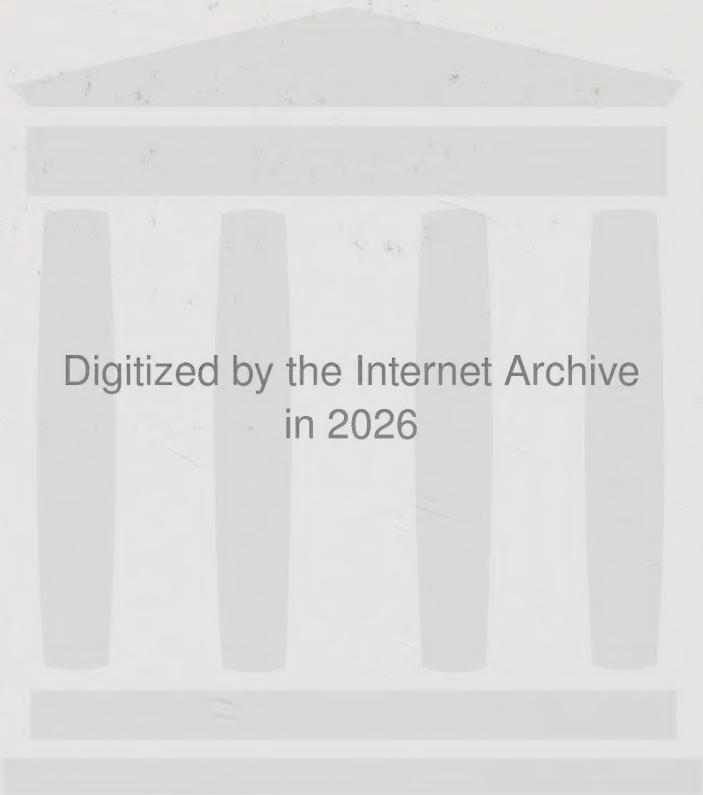
Frankfurt 1983

HISTOPATHOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN WANDAUFBAU DES EXTRAHEPATISCHEN GALLENGANGES

Jechil S. Sieratzki


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523704_0025

Aus dem Senckenbergischen Zentrum der Pathologie
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. K. Hübner)

Histopathologische Untersuchungen über den Wandaufbau des extrahepatischen Gallenganges

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin des Fachbereiches Humanmedizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

vorgelegt von Jechil S. Sieratzki aus Frankfurt am Main

Frankfurt am Main, 1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. med. H. J. Müller
Referent: Prof. Dr. med. K. Hübner
Korreferent: Prof. Dr. med. U. Leuschner

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Mai 1983

Meiner Mutter,

die sich über meinen "Doktor" noch weit mehr freut
als ich selbst.

An dieser Stelle möchte ich meinen Dank sagen

Herrn Prof. Dr. med. K. Hübner für die Möglichkeit, das Untersuchungsmaterial dieser Studie während meiner Tätigkeit als Assistent am Senckenbergischen Zentrum der Pathologie zu sammeln,

Frau Regina Benesch für die Herstellung der histologischen Präparate sowie

Den Sektionsgehilfen des Senckenbergischen Zentrum der Pathologie für die Mithilfe bei der Präparation des Untersuchungsmaterials.

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

I. EINLEITUNG	Seite
1. Themenstellung	1
2. Übersicht über die medizinische Geschichte des Gallesystems	3
3. Überblick über Embryologie, Anatomie und Physiologie des Gallesystems	6
II. MATERIAL, METHODIK, MESSGRÖSSEN UND GRUPPENEINTEILUNG	
1. Material	10
2. Methodik	10
3. Messgrössen	11
4. Gruppeneinteilung	12
III. PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE ERGEBNISSE	
1. Gallenwege ohne makroskopische Veränderungen	13
2. Cholelithiasis, Entzündungen der Gallenwege und Folgezustände nach Gallenblasenentfernung	17
3. Adenomyosis der Papilla Vateri	36
4. Leberzirrhose und chronische Pankreatitis	42
5. Neoplastische Veränderungen	44
IV. ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION	50
V. SCHLUSSFOLGERUNG	71
VI. TABELLEN DER EINZELERGEBNISSE	73
VII. LITERATUR	93

I. E I N L E I T U N G

1. THEMENSTELLUNG

Die Gallenwege leiten die in den Hepatocyten produzierte Galle in das Duodenum ab. Sie sind somit das Ausführungssystem der exokrinen Leberfunktion - unterscheiden sich aber von den Ausführungsgängen anderer exokriner Drüsen in zwei wesentlichen Punkten:

1. Im Nebenschluss zum grossen Gallengang liegt die Gallenblase, die als Reservoir die Galle speichert, konzentriert und kontrolliert in den Darm abgibt. Eine Gallenblase ist beim Menschen und bei vielen Tieren vorhanden. Einige Tiere, darunter u.a. Pferd, Hirsch, Elefant, Ratte, Walfisch und einige Vögel, besitzen dagegen keine Gallenblase (SCHOENFIELD).

2. Der Ductus hepatico-choledochus und die Gallenblase liegen ausserhalb des Drüsenparenchyms der Leber. Der extrahepatische Verlauf des Gallenganges trägt zum Schutz des Lebergewebes gegen Reflux und Druckbelastung bei.

Die extrahepatischen Gallenwege besitzen somit eine anatomische und funktionelle Eigenständigkeit; sie werden andererseits von den Nachbarorganen, besonders von den grossen Verdauungsdrüsen Leber und Pankreas, beeinflusst.

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, den Wandaufbau der extrahepatischen Gallenwege im Normalzustand und unter pathologischen Bedingungen darzustellen.

Histopathologische Veränderungen des Gallenganges sind bisher nur selten untersucht worden, da vielfach angenommen wird, dass sie sich von den Veränderungen der Gallenblase nicht wesentlich unterscheiden (GUETHERT, BOLCK u.MACHNIK).
Die Histopathologie des Gallenganges wird in der vorliegenden Arbeit nicht als "kleine Pathologie" (PAVEL) der Gallenblase behandelt. Es wird versucht, die dem Gang eigenen Veränderungen mit den Veränderungen an der Papilla Vateri und der Gallenblase zu vergleichen.

Titelseite des Lehrbuches von J.M. CHARCOT: Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Nieren. Erschienen 1877 (s.S. 5).

LEÇONS

SUR LES

MALADIES DU FOIE

DES VOIES BILIAIRES

ET DES REINS

FAITES A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

(Cours d'Anatomie pathologique)

PAR

J.-M. CHARCOT

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de la Salpétrière,
Membre de l'Académie de médecine, de la Société clinique de Londres,
Président de la Société anatomique,
Ancien vice-président de la Société de Biologie, etc.

RECUEILLIES ET PUBLIÉES

PAR

BOURNEVILLE et SEVESTRE

Rédacteurs du *Progrès médical*

PARIS

Aux bureaux du PROGRÈS MÉDICAL, 6, rue des Écoles, 6.

Vᵉ ADRIEN DELAHAYE, Libraires-Éditeurs, Place de l'École-de-Médecine.

1877

2. ÜBERSICHT ÜBER DIE MEDIZINISCHE GESCHICHTE DES GALLESYSTEMS *)

HIPPOKRATES, der von 460 - 377 vor unserer Zeitrechnung lebte, kannte vier Körpersäfte:
Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle (Melancholie bedeutet schwarze Galle).

Viel später soll GENTILIS FOLIGNA, gestorben 1348, den ersten Gallenstein gesehen haben.
Recht bald wird von FERNEL (1554) die Meinung vertreten, dass Gallensteine durch "Stockung der Säfte" entstehen.
PARACELSUS (1563, nach seinem Tod veröffentlicht) glaubt dagegen an chemische Ursachen.
Für MECKEL HEMSBACH v. THENARD (1821) ist der "abnormen Schleim" bildende Katarrh der Gallenwege Grundbedingung der Lithogenese.

Nach den Entdeckungen von KOCH und PASTEUR rückt die Bedeutung der Mikroorganismen in den Mittelpunkt:
NAUNYN (1892) sieht in der Infektion der Gallenwege und in der Stagnation der Galle die wesentlichen steinbildenden Faktoren.

ASCHOFF und BACHMEISTER (1909) weisen nach, dass auch unter sterilen Bedingungen Gallensteine entstehen, wenn eine bestimmte Disposition gegeben ist. Sie trennen zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Gallensteinleiden und geben für die verschiedenen Formen der Cholelithiasis auch unterschiedliche, komplexe Gründe an.

---

*) Eine genaue Zusammenstellung findet sich bei LÜTKENS (Dissertation 1924).

Seitdem sind zahllose Untersuchungen über die Cholelithiasis und disponierende Faktoren durchgeführt worden (Zusammenfassung: BOCKUS, BOLCK u. MACHNIK). Eine chemische Störung der Lösungsbedingungen der Gallebestandteile steht nach derzeitigem Wissensstand im Vordergrund. Zusätzliche mögliche Faktoren sind die Gallenwegsinfektion und die Bildung abnormen Schleims (HULTEN, FRESTON).

Die Kontrolle der Gallefunktion durch Sekretin haben zuerst BAYLISS und STARLING (1902) beschrieben. Sekretin war das erste entdeckte Hormon und leitete die Erforschung weiterer chemischer Transmitter ein.

Bedeutende anatomische und pathologisch-anatomische Beobachtungen sind von GLISSON (1654), HEISTER (1717), MORGAGNI(1761), CRUVELHIER (1834), ROKITANSKY (1842) und LUSCHKA (1863) gemacht worden.
VATER (1684 - 1751) hat die nach ihm benannte Papilla duodeni major beschrieben. Ihre Funktion kannte er nicht.
Erst ODDI und MARCACCI (1887) haben die erste histologische Beschreibung des Sphinktersystems an der Papille des Menschen geliefert.

Nach ihnen haben viele Autoren die Komplexität ihrer muskulären bindegewebigen und drüsigen Anteile beschrieben, u.a. : HENDRICKSON, HELLY, SCHOENDUBE, WESTPHAL, NUBOER, DARDINSKI, BAGGENSTOSS, NEGRI, MALLET LEGUY, SCHREIBER, HESS, BOYDEN, SELBERG, HOLLE, GOMEZ.
Eine Zusammenstellung hat FOEDISCH (1972) geliefert.

Einige Autoren meinen, dass das Sphinktersystem autonom (BOYDEN, HESS) - andere glauben, dass es ein Teil der Tunica muscularis duodeni ist (GOMEZ, KUNATH).

Die Schleimhautfalten der Ampulla Vateri sind bereits von VESALIUS (ca. 1540) und SANTORINI (1775) beschrieben worden. GIERMANN (1960) hat ihre Bedeutung für den Papillenverschluss herausgearbeitet.

Die pathologische Anatomie der Cholelithiasis und der Gallenblasenerkrankungen sind bereits 1909 von ASCHOFF und BACHMEISTER wegweisend beschrieben worden.

Mit der Histopathologie des Gallenganges haben sich systematisch BURDEN (1925), LUETKENS (1926), NUBOER (1931) und NEGRI (1945) beschäftigt.

Zahlreiche Autoren haben besonders den Muskelgehalt des Gallenganges und seine Bedeutung für Gallefluss und Gallekolik untersucht, u.a. HENDRICKSON, MATSUNO, MAC DONALD, DANIEL, WATSS u. DUNPHY, MAHOUR, WALLRAFF, BECKER u. STOLTE sowie WALSH. Dabei finden sich unterschiedliche, teilweise gegensätzliche Ergebnisse (vergl. S. 69). Die Streitfrage ist alt.
Bereits der berühmte CHARCOT (1877) weist auf divergierende Meinungen von HENLE, EBERTH und FREY einerseits (keine Muskelfasern) - von SAPPEY und KOELLIKER andererseits (Muskelfasern vorhanden), sowie auf die sehr starken individuellen Variationen hin.

Über die Schleimdrüsen des Gallenganges liegen Berichte von KIERNAN (1833), THEILE (1844), SAPPEY (1847), BEALE (1856) und RIESS (1863) sowie aus jüngerer Zeit von ASCHOFF und COX vor.

Die Bindegewebsfasern sind von LUETKENS und NUBOER beschrieben worden. Die Innervation ist von DOGIEL (1895), WESTPHAL und BURNETT untersucht worden.

3. ÜBERBLICK ÜBER EMBRYOLOGIE, ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DES GALLESYSTEMS

3.1. Embryologie

Das Gallesystem entwickelt sich zusammen mit Leber und Pankreas aus einer Ausbuchtung des embryonalen Darmes. Die Epithelien der extrahepatischen und der intrahepatischen Gallenwege bilden sich aus unterschiedlichen Zelldifferenzierungen:
"Die extrahepatischen Gallengänge des Menschen gehen als solide Epithelstränge von der Pars cysticus der Leberbucht hervor. Die intrahepatischen Gallengänge entstehen nicht durch Einwachsen und baumartige Verzweigung der extrahepatischen Gänge in der Leber, sondern werden von den Leberepithelien gebildet und vereinigen sich am Leberhilus mit den extrahepatischen Gängen" (WALLRAFF).

3.2. Anatomie

Der 8-12cm lange Ductus hepatico-choledochus entsteht aus der Vereinigung der Ductus hepatici sinister et dexter - sowie häufig eines zusätzlichen Astes aus dem rechten Leberlappen - im Bereich der Leberpforte (ca. 1cm von der Leber entfernt).
Er wird durch die Einmündung des Ductus cysticus geteilt in den proximalen 1,5-2,5cm (bis max. 6cm) langen Ductus hepaticus communis und in den distalen 5-9cm langen Ductus choledochus.

Der 2-3cm lange Ductus cysticus führt zur Gallenblase an der Unterfläche des rechten Leberlappens.

Länge, Verlauf und Einmündungshöhe des Ductus cysticus sind sehr variabel.

Der Ductus choledochus verläuft zuerst frei, dann meist vom Pankreas umgeben und mündet schräg in das Duodenum ein.
In 91,5% liegt ein gemeinsames Endstück mit dem Ductus pancreaticus vor, die Ampulla Vateri, die durchschnittlich 5,4mm, im Höchstfall bis 15mm lang ist (MÜLLER, 1977).

Die Weite des Gallenganges beträgt nach neuen Ultra-Schalluntersuchungen (COOPERBERG, MUELLER, 1981) im Normalfall 4 mm für den inneren Durchmesser - d.h. 13 mm für den inneren Umfang. Frühere cholangeographische Untersuchungen bzw. autoptische Messungen haben teilweise grössere Weiten ergeben.

Die ca. 1 mm dicke Gallengangswand ist aus einer Mukosa, einer Submukosa, einer Tunica fibro-muscularis und einer Adventitia aufgebaut.
Das einreihige Epithel besteht aus kubischen bis hochprismatischen Zellen, vorwiegend Hauptzellen.
Es liegt auf einer dünnen drüsenfreien Schicht feiner verflochtener kollagener und elastischer Fasern.
Darunter befindet sich eine derbere Bindegewebsschicht, in die einzelne längsgerichtete Muskelfasern und kleine Schleimdrüsen eingestreut sind.

Kleine Vertiefungen in der Mukosa, die BEALE'schen sacculi, sind die Einmündungen der Drüsenausführungsgänge. Die Muskelfasern und Schleimdrüsen sind im Bereich der Ampulla Vateri stark vermehrt und führen zu einer ausgeprägten Wandverdickung.
An dieser Stelle zeigen sich auf der ansonsten glatten Schleimhaut längsgerichtete Falten.

Die extrahepatischen Gallenwege werden über die Arteria cystica und die Arteriae pancreatico-duodenales, die den Zuckerkandl-Plexus bilden, versorgt. Nach RANGA und ANDRONESCU sind die "oberflächliche Lage der Arterien" und das "einzige flächenhaft ausgebreitete Kapillarnetz" die Erklärung für die "besondere Anfälligkeit des Choledochus gegenüber chirurgischen Eingriffen".
Die Lymphgefässe der extrahepatischen Gallenwege münden in die Leberhilaeren, pericholedochalen und pancreatico-duodenalen Knoten. Das Netz der lymphatischen Gefässe der Gallenblase anastomisiert mit dem der Leber.
Nach cholangiographischen Befunden bestehen funktionelle Kommunikationen zwischen den intrahepatischen Gallengängen und den extrahepatischen Lymphgefässen, die bei Verschluss der Gallenwege eine Ableitung der Galle in das Blut und weiter in die Niere ermöglichen (WARSHAW u. FERRUCCI).

Die Innervation umfasst spinale Nerven und das autonome Nervensystem, vorwiegend Nervus Vagus dexter. Mit den intramuralen Nervenplexus sind zahlreiche Gruppen von Nervenzellen mit Ganglionzellcharakter verbunden. Diese "intrinsic" Plexus bilden ein echtes Nervennetz.

3.3. Physiologie

Die Sekretionsmenge der Lebergalle (ca. 1.000 ml täglich) wird durch Sekretin - geringer durch Glukagon kontrolliert (MUTT).
Cholecystokinin-Pankreozymin bewirkt die Kontraktion der Gallenblase. Diese erfolgt insgesamt sehr langsam, bei Frauen langsamer als bei Männern (NILSSON, BOCKUS). Somatostatin erniedrigt den Tonus der Gallenblase (CREUTZFELDT).

Unter der Wirkung von Cholecystokinin kommt es zur Öffnung der Papillenmündung und zu Kontraktionen und Erschlaffungen der Muskelbündel (Prinzip einer Saug-Spritzpumpe).
Nach KUNATH wirkt der hydrostatische Druck im Gallengang als Dilatationsreiz für die Papille.

Der Residualdruck im Gallengang und der Passagedruck des Sphinkter Oddi steigt nach BERGERHOFF bei Stenose und/oder Cholelithiasis an, wobei eine lineare Beziehung zwischen Druck und Gangweite besteht.
Bei Veränderungen der Druckverhältnisse (z.B. Beseitigung einer Stauung) kann es zu einer schlagartigen Änderung der Lumengrösse kommen (GLAZER, GOODING).

Die Gallenstein-Entstehung wird von zahlreichen Faktoren bestimmt: Geschlecht (Frauen:Männer = 5:1 bis 2:1), Alter (ab dem 60. Lebensjahr bei etwa 50% der westlichen Bevölkerung), genetische, ethnische, alimentäre, zivilisatorische, hormonelle und krankheitsbedingte Faktoren sowie Motilität und Funktionsfähigkeit von Gallenblase und Dünndarm.
Entscheidend ist die Löslichkeit des Cholesterins in der Galle, die von dem Mengenverhältnis Cholesterin: Lecithin:Gallensäuren bestimmt wird.

II. MATERIAL, METHODIK, MESSGRÖSSEN UND GRUPPENEINTEILUNG

1. Material

Die Untersuchungen stützen sich auf die Gallenwege von 128 Obduktionsfällen aller Altersgruppen des Senckenbergischen Zentrum der Pathologie aus den Jahren 1979 bis 1982 und auf zahlreiche Operationspräparate (Cholecystektomie, Gallengangsbiopsien und Duodeno-Pankreotektomie).

Zusammensetzung nach Alter und Geschlecht:

	0-10	10-29	30-49	50-59	60-69	über 70	
weiblich	1	4	7	11	9	34	(66)
männlich	5	3	10	20	11	13	(62)

Die Altersspanne reicht von einem Frühgeborenen der 36. Schwangerschaftswoche bis zu einer 96 Jahre alt gewordenen Patientin.

2. Methodik

Bei der Obduktion wurden pathologisch-anatomisches Erscheinungsbild, Durchgängigkeit und Cholelithiasis der Gallenwege festgehalten. Der Gang wurde von ventral aufgeschnitten und an folgenden konstanten Stellen gemessen:

a) Länge, Ductus choledochus
b) Länge, Ductus hepato-choledochus
c) innerer Umfang, Ductus choledochus distal (1cm prä-papillär)

d) innerer Umfang, Ductus choledochus proximal (1cm unterhalb Einmündung Ductus cysticus)

e) innerer Umfang, Ductus hepaticus (Mitte)

Aus den Messgrössen c), d) und e) errechnet sich der mittlere Gangumfang.

Der aufgeschnittene und en bloc entnommene Gallengang - sowie ein Gewebsstück aus dem Fundus der Gallenblase - wurde aufgespannt, nach ausreichender Fixierung in 5% Formalin in 4-6 je 2 cm lange und 0,3 cm breite Längsstreifen geschnitten und schliesslich in Paraplast^{R} eingebettet. In 25 Fällen wurden auch Querschnitte hergestellt.

Zur Beurteilung lagen schliesslich ca. 8 µ dicke, die ganze Ganglänge umfassende Schnittpräparate in Haematoxylin-Eosin-, GOLDNER- und DOMAGK-Elastica-Färbung, sowie in besonderen Fällen auch in PAS-Färbung, Schleimfärbung nach CHESA und Versilberung nach GRIMELIUS vor.

Das ausgewertete Material umfasst pro Fall ca. 20, insgesamt fast 3.000 Schnittpräparate.

3. Messgrössen

Die mikroskopischen Befunde der Bindegewebs- und Muskelfasern, Schleimdrüsen und Entzündungszeichen wurden katalogisiert, in Tabellenform gebracht und mengenmässig nach folgender Skala gruppiert:

+++ reichlich

++ mittel

+ wenig

Bei den Muskelfasern müssen für Papille und Gallenblase andere Vergleichsmengen benutzt werden als für den Gang, der sehr muskelarm ist.
Am Bindegewebe wurden Dicke, Dichte und Richtung der kollagenen und elastischen Fasern, Menge der Bindegewebszellen ausgewertet, wobei mit "Fibrose" hier auch die Veränderungen der feinen, netzartig verflochtenen Fasern zu einem festen, zellarmen, homogenen Bindegewebe erfasst werden.
Die Schleimdrüsen wurden nach Menge, Grösse, Verteilung und Lumengrösse gruppiert, wobei wiederum für Papille und Gang getrennte Masstäbe zu berücksichtigen sind.
Als Entzündungszeichen wurden Stärke, Art (Chronizität) und Verteilung der entzündlichen Infiltrate notiert.

4. Gruppeneinteilung

Die 128 Obduktionsfälle wurden nach dem makroskopischen Erscheinungsbild von Gallengang, Gallenblase, Papille, Leber, Pankreas und Nachbargewebe aufgeteilt:

Gruppe 1: Fälle ohne makroskopische Veränderungen des Gallesystems, der Leber und des Pankreas. Erkrankungen ohne Bezug zum Gallesystem können vorhanden sein.

Gruppe 2: Cholelithiasis, Entzündungen der Gallenwege und Folgezustände nach Cholecystektomie.

Gruppe 3: Adenomyosis der Papilla Vateri (Zusammenfassung der Befunde der anderen Gruppen).

Gruppe 4: Leberzirrhose und chronische Pankreatitis.

Gruppe 5: Neoplastische Veränderungen des Gallesystems, der Leber, des Pankreas und benachbarter Lymphknoten.

Die Daten und Ergebnisse der einzelnen Fälle sind auf Seite 73-93 tabellarisch zusammengefasst. Die gleichbleibende Grundstruktur der Gangwand wird bei der Referenzgruppe (1) ausführlich beschrieben. Auf dieses "Normalbild" wird in den anderen Fällen Bezug genommen.

III. PATHOLOGISCH ANATOMISCHE ERGEBNISSE

1. GALLENWEGE OHNE MAKROSKOPISCHE VERÄNDERUNGEN

In dieser Gruppe sind 24 männliche und 16 weibliche Fälle im Alter von 0-94 Jahre, darunter 5 Fälle unter 3 Jahren.
Länge und Umfang betrugen im Durchschnitt in mm:

	Umfang	Länge, Choledochus	Länge, Hepaticus	Länge, Hepatico-Chol.
Erwachsene	11 (5-18)	75 (50-90)	23 (5-40)	98 (60-135)
Kleinkinder	2,5(2-3)	33 (30-35)	10 (5-15)	43 (40-50)

(Niedrigst- und Höchstwert in Klammern)

Beim Erwachsenen liegt ein innerer Umfang bis 13 mm im Rahmen des Normalen (vgl. Seite 51).
Bei den 35 Erwachsenen liegen 30 Fälle innerhalb dieser Norm, 5 Fälle bis maximal 5 mm darüber.
Bei den Kleinkindern ist der Gang mit 2-3 mm auch im Verhältnis zu seiner Länge sehr eng. Cholangiographische Messungen kommen zu übereinstimmenden Ergebnissen (WITCOMBE u. CREMIN).

Mikroskopischer Befund: Der Gallengang ist ein Bindegewebsschlauch, dessen Wand aufgebaut ist aus

a) Tunica mukosa
   - Lamina epithelialis
   - Lamina propria
   - Lamina subepithelialis bzw. Tunica submukosa

b) Tunica fibro-muscularis

c) Tunica adventitia

Die einreihige Epithelschicht der extrahepatischen Gallenwege ist bereits kurze Zeit nach dem Tod autolytisch verändert und kann bei der Untersuchung von Leichengewebe nicht sicher befundet werden. Sie besteht aus kubischen bis hochprismatischen Fällen, vorwiegend Hauptzellen.

Die darunterliegende, gelegentlich fehlende Submukosa besteht aus sehr feinen, netzartig verflochtenen kollagenen und elastischen Fasern.

Derber ist die Tunica fibro-muscularis, die aus mitteldicken, meist längsgerichteten und dicht liegenden, weiter aussen auch gröberen quer und diagonal laufenden und locker liegenden Kollagenbündeln aufgebaut ist, deren äussere Schicht die Adventitia bildet. Diese derbe Faserhaut ist ziemlich zellarm.
Im Bereich der Papille wird das Fasernetz gröber und lockerer, während es lebernah feiner und engmaschiger erscheint.
Zwischen den kollagenen Fasern liegt ein Geflecht feiner elastischer Fasern, das ungleich verteilt ist:

- Papille: wenig elastische Fasern
- Distaler Gangabschnitt: mittelstarke, längsgerichtete, im wesentlichen nur in der Innenschicht liegende elastische Fasern
- Proximaler Gangabschnitt: deutliche, längs- und quergerichtete in der gesamten Wandtiefe befindliche elastische Fasern.

Eine zusammenhängende Muskelschicht ist in der Gallengangswand nicht vorhanden. In der Tunica fibro-muscularis findet man nur vereinzelt längsgerichtete Fasern glatter Muskulatur, die sich im unteren Abschnitt des Choledochus zu feinen Bündelchen verstärken, jedoch auch im ganzen Gang fehlen können. Die Stärke der Muskelfasern nimmt von distal nach proximal ab, unter den 40 Fällen dieser Gruppe waren Muskelfasern eindeutig nachzuweisen:

- Distaler Gangabschnitt: 32
- Proximaler Gangabschnitt: 23
- Hepaticus-Äste: 4

In der äusseren Schicht der Tunica fibro-muscularis liegen wenige kleine alveolaere bzw. tubulo-alveolaere Schleimdrüsen, die auch im Ductus cysticus und im Collum cysticum zu finden sind. Diese Drüsen dringen gewöhnlich nicht in die inneren subepithelialen Wandschichten vor. Sie sind auch in der Länge des Ganges unterschiedlich verteilt: Im mittleren Choledochus fehlen sie oft, dagegen findet man sie im Bereich der Leberpforte und im unteren Choledochus deutlich. An der Leberpforte findet man auch kleine englumige, ineinander verknäulte Drüsen im portalen Bindegewebe, die von LUETKENS als Portadrüsen bezeichnet worden sind. Die Drüsen sind von einer kapselartigen, dünnen, relativ zellreichen Schicht konzentrisch liegender, feiner kollagener Fasern umgeben. Elastische Fasern fehlen. Die Ausführungsgänge der Wanddrüsen münden in kleinen Vertiefungen der Schleimhaut, den BEALE'schen Sacculi. Im Gegensatz zur postmortalen Autolyse des Oberflächenepithels bleiben die Drüsenzellen erhalten. Die keilförmigen oder kubischen Hauptzellen der Drüsenendstücke sind mit Haematoxylin-Eosin- oder PAS-Färbung schwächer anfärbbar als die Gangepithelien bzw. die kubischen Zellen der Ausführungsgänge. Neben den Hauptzellen finden sich noch vereinzelt Becherzellen, Stiftzellen und kleine sogenannte Wanderzellen.

Die Muskelfasern und Schleimdrüsen sind im Bereich der Papilla Vateri ungleich stärker ausgeprägt als im Gallengang. Die Muskelbündel der Sphinkter sind stärker als in der Gallenblase.

Entzündliche Infiltrate oder Lymphfollikel fehlen in der Gangwand.

Dieses Bild verändert sich zum Teil in den verschiedenen Altersstufen:
Beim Säugling und Neugeborenen ist die Bindegewebsschicht ausserordentlich zellreich, enthält dagegen (fast) keine elastischen Fasern. Die Elastica der intramuralen Blutgefässe ist dagegen deutlich nachweisbar. Die Muskelfasern und Schleimdrüsen sind im Bereich der Papilla Vateri zum Teil noch nicht vollständig ausgebildet (s. Abb. S. 67).

Beim Menschen über 50 Jahre kommt es häufig (9 von 27 Fällen) zu einer Vergröberung der kollagenen und einer Vermehrung der elastischen Fasern sowie etwas seltener auch zu einer Verminderung der Muskelfasern und Schleimdrüsen. Die Papille zeigt in 8 Fällen dieser Altersgruppe eine leichte bis mittelstarke Adenomyosis.

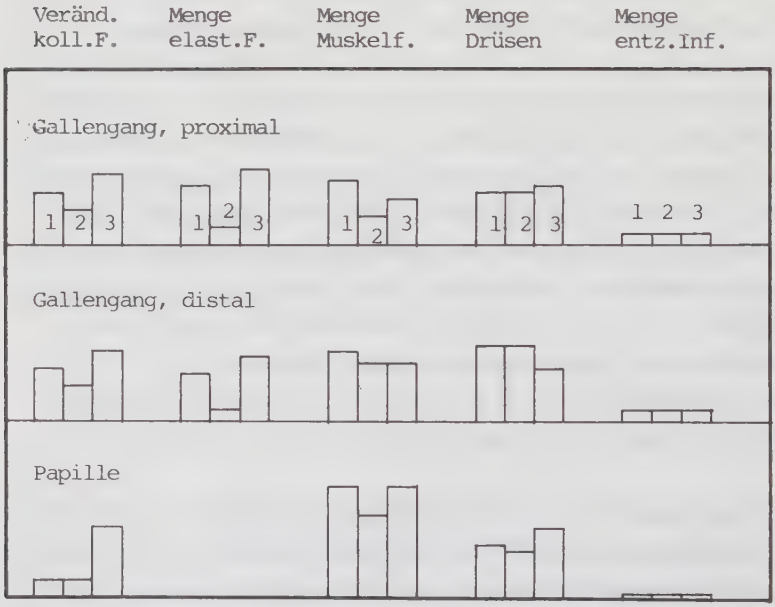


Tabelle 1: Durchschnittsmenge der Wandbestandteile

(1): "Normalfälle" (12-49 Jahre), Fall-Nr. 1,2,5,6,11,17,26,40 (n = 8)
(2): "Normalfälle" (0-3 Jahre), Fall-Nr. 14-16,34,36, (n = 5)
(3): "Normalfälle" (über 50 Jahre), Fall-Nr. 3,4,7,8-10, 12,13, 18-25, 27-33,35,37-39 (n = 27)

2. CHOLELITHIASIS , ENTZÜNDUNGEN DER GALLENWEGE UND FOLGEZUSTÄNDE NACH GALLENBLASENENTFERNUNG

Zu dieser Gruppe gehören:

27 Fälle von Cholelithiasis, davon 3 Steinrezidive
16 Fälle von Gallenblasenentfernung
8 Fälle von steinfreier Cholecystitis

2.1. C h o l e l i t h i a s i s

2.1.1. Gallengangsteine

In 10 Fällen, 9 Frauen und 1 Mann im Alter von 50 - 90 Jahren, fanden sich im Hepatico-Choledochus teils multiple, teils solitäre 0,1 - 2,5 cm grosse Cholesterin-Kalk-, Cholesterin-Pigmentkalk- und Pigmentsteine. Die Anzahl der Konkremente nahm mit ihrer Grösse ab.

Der mittlere innere Gangumfang betrug zwischen 15 - 29mm, im Durchschnitt 20mm. In dem gestauten Gangabschnitt oberhalb des Konkrementes waren Circumferenzen bis 50mm zu messen.
Das klinische Bild und die morphologischen Befunde wurden von dem Ausmass der Stauung und der Stärke der Entzündungsreaktion bestimmt, die 2 Gruppen unterscheiden:

2.1.1.1. Starke chronisch aktive Cholangitis

In 5 Fällen von Cholangiolithiasis, 5 Patientinnen im Alter von 50 - 90 Jahren, betrug der mittlere Gangumfang zwischen 16 - 29mm, im Durchschnitt 22mm.
In keinem dieser Fälle zeigte die Gallenblase einen normalen Befund: zweimal fanden sich in ihr Konkremente, dabei eine Schrumpfgallenblase und ein Hydrops.
2 Patientinnen waren vor mehr als 5 Jahren cholecystectomiert worden; die fünfte Patientin war eine Woche nach der Entfernung ihrer entzündeten steinhaltigen Gallenblase und ihrer Gallengangsteine verstorben.
Wegen der vorhandenen starken Entzündungszeichen erscheint eine Zuordnung zu dieser Gruppe richtig. Die 3 letztgenannten Fälle werden im einzelnen - unter 2.2. Folgezustände nach Gallenblasenentfernung - beschrieben.

Bei 3 der 5 Patientinnen führte die Gallestauung zu einer aufsteigenden Entzündung und zu cholangitischen Abszessen.

Mikroskopischer Befund: In der Nachbarschaft des Konkrementes ist die Schleimhaut zerstört und teilweise durch Granulationsgewebe und kleine Fibrinballen ersetzt (s.Abb. 1 und 2).
Unter dem Schleimhaut-Ulcus ist es in der verdickten, stark fibrosierten, zum Teil vernarbten Gangwand zu einer deutlichen Proliferation der Schleimdrüsen gekommen, die von der Aussenschicht bis unter die Epithelschicht vordringen. Die kubischen Epithelien der erweiterten Drüsenendstücke zeigen in den Schleimfärbungen ein zum Teil heterogenes Bild, das auf die Herstellung unterschiedlicher Schleimsorten hinweist.
Da auch die Drüsenausführungsgänge stark erweitert sind, bilden sich an der Schleimhautoberfläche kleine Vertiefungen, für die die Bezeichnung "sacculi" (BEALE) zutrifft (s. Abb. 3,4 und Abb. 10,S. 37).

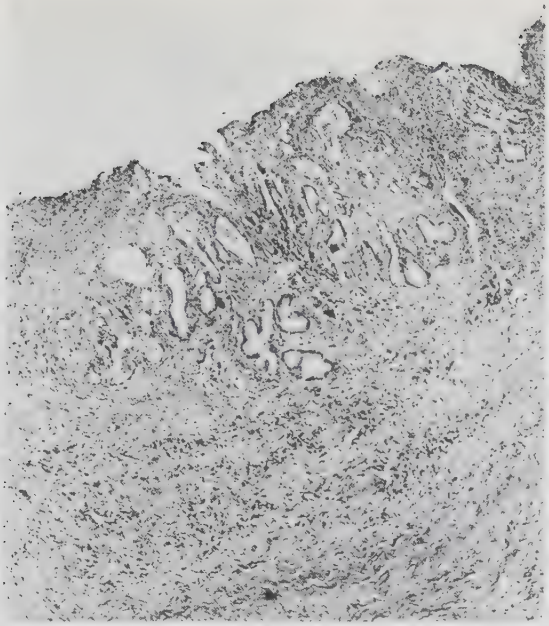
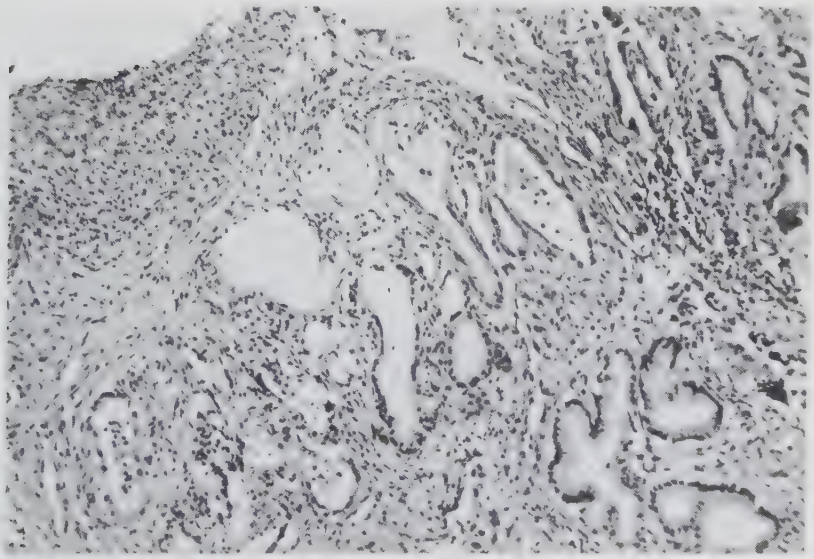


Abb. 1: Choledochus, 40xHE. Choledocholithiasis. Schwere chronische Cholangitis. Schleimhautulcus. Proliferierte Schleimhautdrüsen und lymphozytäre Infiltrate in der vernarbten Gangwand.

Abb. 2: Ausschnitt aus Abb. 1. 100xHE. Granulationsgewebe und Fibrinballen im Bereich des Schleimhautulcus.



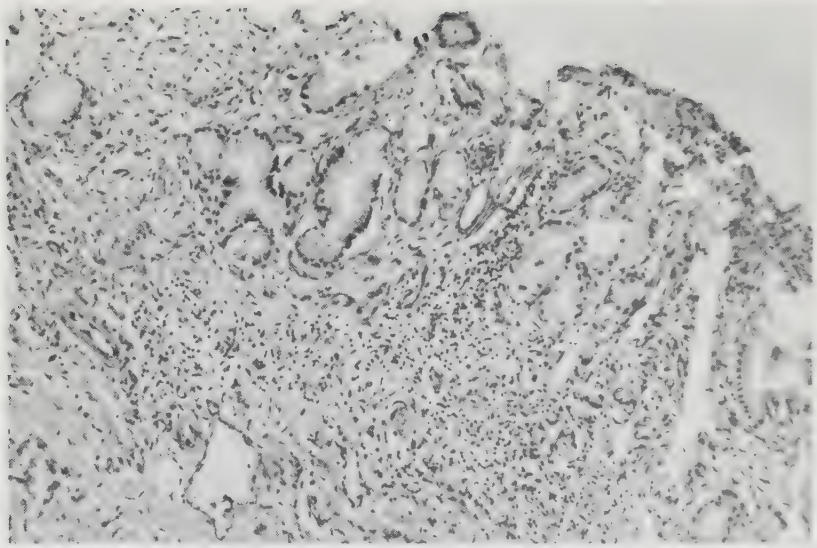
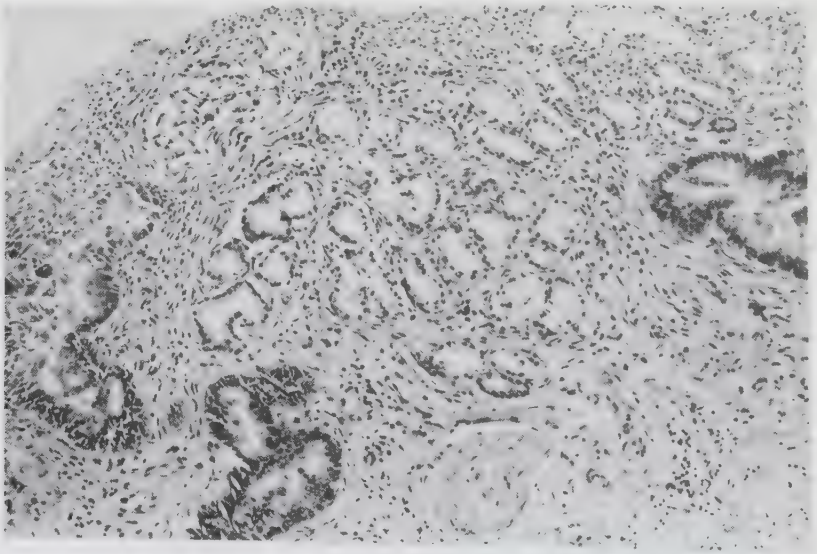


Abb.3: Choledochus. 100xHE. Gleicher Fall. Polsterartige subepitheliale Drüsenproliferation. "Sacculi". Fibrinbelege.

Abb.4: Choledochus 100xHE. Gleicher Fall. Drüsenproliferate und erweiterte Ausführungsgänge (grössere Kerne und stärker angefärbtes Cytoplasma der Epithelien).



Neben den Drüsenvermehrungen finden sich an dieser Stelle vorwiegend unterhalb der Schleimhaut und in Nachbarschaft der erweiterten Drüsen deutliche lymphoplasmacelluläre, zum Teil auch leukocytäre Infiltrate und kleine Blutungen, deren Stärke allerdings nicht dem Bild einer abszedierenden Entzündung (wie an der Gallenblase oder den intrahepatischen Gallengängen) gleich kommt.

In den anderen Gangabschnitten zeigt die Schleimhautoberfläche keine ausgeprägte Arrosion, die sich von den autolytisch bedingten Defekten unterscheidet.
In der sehr derben, stellenweise verdickten Faserhaut hat der Anteil der elastischen Fasern im Vergleich zum Normalfall,besonders im gestauten Gangabschnitt, zugenommen, während die Muskelfasern sich nicht erkennbar verstärkt haben.
Die Schleimdrüsen und die entzündlichen Infiltrate werden im Abstand vom Steinbett gleichmässig schwächer, bleiben jedoch insgesamt übernormal ausgeprägt.

Die Papilla Vateri ist in diesen Fällen erheblich mitbetroffen: Neben einer Verstärkung der Muskelfasern und einer ausgeprägten fibro-glandulären Hyperplasie, d.h. einer Drüsenproliferation mit Vermehrung und Verdichtung des umgebenden Stromas, finden sich auch hier deutliche chronisch-entzündliche Infiltrate.
In 3 Fällen liegt eine schwere Adenomyosis, einmal ein stenosierendes Neurom vor.

2.1.1.2. Leichte chronische Cholangitis

In den anderen 5 Fällen mit Gallengangsteinen, 4 Frauen und 1 Mann im Alter von 60 - 81 Jahren, war der Gangumfang mit 15 - 18mm, im Durchschnitt 17mm, leicht vergrössert.

Die Gallenblase war in jedem Fall noch vorhanden. Vier chronisch entzündete Gallenblasen enthielten Steine, dabei ein Hydrops; einmal fand sich eine steinfreie chronische Cholecystitis.

In der Leber eines 63jährigen Patienten (Nr. 030/82), bei dem ausser einem Hepaticus-Stein auch eine schwere chronische Diverticulitis coli gefunden worden war, konnten abszedierende Entzündungsherde nachgewiesen werden, die nach dem Gesamtbild mit grosser Wahrscheinlichkeit durch eine Keimverschleppung aus dem Colonbereich und nicht durch die chronische Gallestauung entstanden sind.

In zwei weiteren Fällen (548/81 und 546/ 81) waren die Patientinnen mit Spülflüssigkeiten zur Auflösung von Gallengangssteinen über eine naso-biliäre Sonde behandelt worden. Durch die Behandlung , die etwa vier Wochen vor dem Tod begonnen, aber bereits nach wenigen Tagen abgebrochen worden war, waren die Konkremente zu einem zähen Gallebrei aufgeweicht worden. Für eine vollständige Auflösung ist eine Behandlungsdauer von ca. vier Wochen notwendig.

Mikroskopischer Befund: Im Bereich des Konkrementes konnte keine schwere Zerstörung der Schleimhaut gefunden werden.
Die Faserhaut des Ganges ist insgesamt sehr derb, teilweise fibrosiert und enthält die normale Menge von elastischen und muskulären Fasern.
Nur im Umkreis des Steines sind die Schleimdrüsen leicht bis mittelstark vermehrt und leichte chronisch-entzündliche Infiltrate vorhanden.
In den beiden Fällen mit Zustand nach unvollständiger steinauflösender Spülbehandlung finden sich keine zusätzlichen Befunde, ausser einer extremen Drüsenektasie im Bereich des Hepaticus (Nr. 556/81).

Bei dem 63jährigen Patienten finden sich im portalen Fettgewebe in der Umgebung des Gallenganges phlegmonöse und im benachbarten Leberparenchym (pylephlebitische) abszedierende Entzündungsherde.
Die entzündlichen Infiltrate des Gallenganges sind gewöhnlich auf die eigentliche Wand,besonders die Innenschicht, beschränkt. Auch in diesem Fall liegen in der subadventialen Schicht der Hepaticuswand nur einzelne Lymphozyten (s. Abb. 5).
An der Papilla Vateri finden sich eine mittelstarke fibro-glanduläre Hyperplasie mit stark überwiegender bindegewebiger Komponente sowie leichte chronisch-entzündliche Infiltrate. Dreimal liegt eine erhebliche Adenomyosis vor.

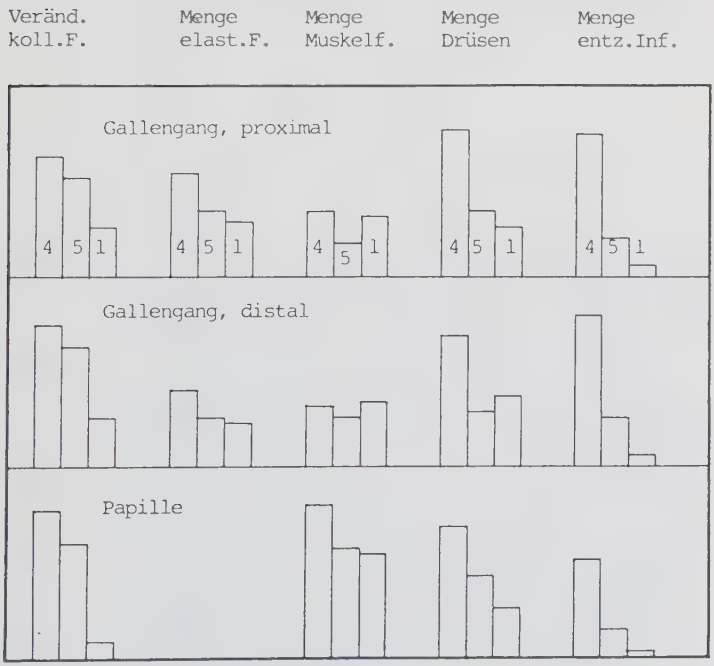


Tabelle 2: Durchschnittsmenge der Wandbestandteile

(4): Choledocholithiasis, schwere chronische Cholangitis, Fall-Nr. 46,48,49,58,62 (n = 5)
(5): Choledocholithiasis, leichte chronische Cholangitis, Fall-Nr. 57,59-61,63 (n = 5)
(1): "Normalfälle" (n = 8)

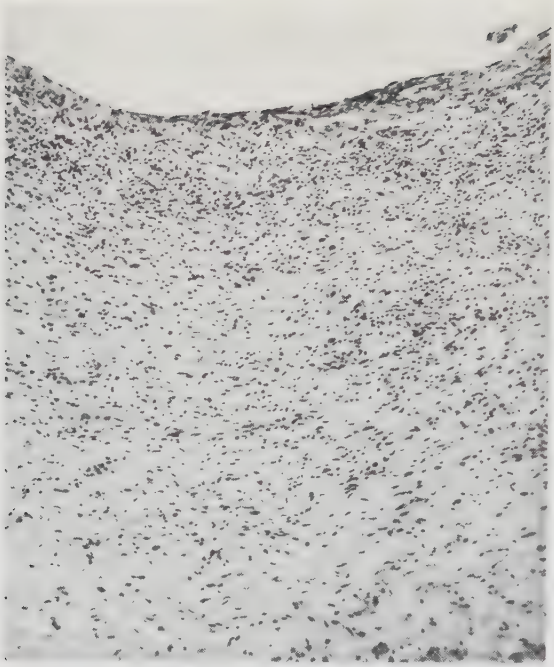


Abb.5: Hepaticus, 100x HE. Choledochohepaticolithiasis. Mittelschwere chronische Cholangitis. Lymphozytäre Infiltrate vorwiegend lumennah ohne Durchwanderung der Gangwand.

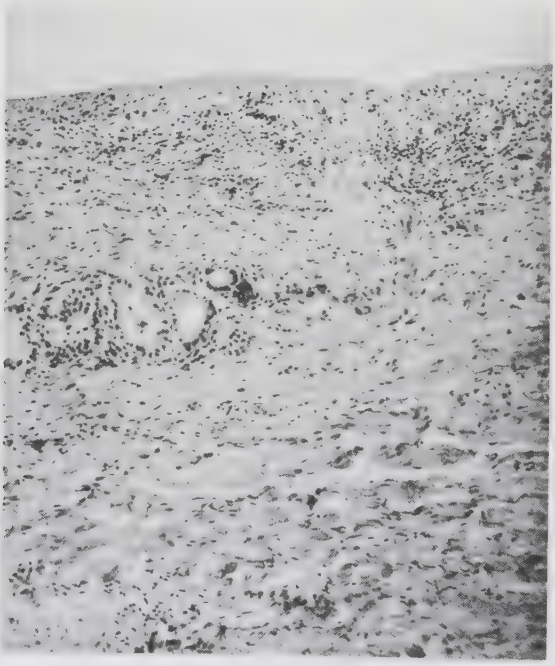


Abb. 6: Hepaticus, 100x HE. Cholecystolithiasis. Chronische Cholecystitis und Cholangitis. Leichte Drüsenproliferation und geringe lymphozytäre Infiltrate.

2.1.2. Gallenblasensteine

Eine auf die Gallenblase beschränkte Cholelithiasis wurde in 17 Fällen, 11 Frauen und 6 Männer, im Alter von 29-96 Jahren, untersucht. Die Gallenblasen enthielten alle unterschiedlichen Formen, Sorten, Grössen und Mengen von Gallensteinen, multiple CPK-Steine waren der häufigste Befund.

Der mittlere innere Gangumfang mass zwischen 6-25mm, im Durchschnitt 14mm.
Die Stärke der Gallenblasenentzündung und die Gangveränderungen ermöglichen die Unterscheidung zweier Gruppen:

2.1.2.1. Entzündung der Gallenblase

Die Gallenblasen der 10 Fälle dieser Gruppe, 7 Frauen und 3 Männer im Alter von 52-96 Jahren, enthielten Steine und zeigten deutliche entzündliche Veränderungen, dabei in 2 Fällen ein Hydrops und einmal eine Schrumpfgallenblase. Der Gangumfang lag zwischen 10-25mm, im Durchschnitt bei 16mm, und war insgesamt siebenmal vergrössert.

Mikroskopischer Befund: In 9 der 10 Fälle ist die Gangwand derb und stellenweise, vorwiegend im oberen Abschnitt, fibrosiert. Der Anteil der elastischen Fasern ist, im Vergleich zum Normalfall, besonders im Hepaticus, vermehrt. An den wenigen Muskelfasern, die in die Bindegewebswand eingestreut sind, lassen sich keine wesentlichen Veränderungen feststellen. Die Schleimdrüsen sind im normalen Verhältnis über den Gang verteilt, wobei, begrenzt auf den Hepaticus, in 5 Fällen eine leichte Drüsenhyperplasie und geringe lymphozytäre Infiltrate auffallen (s. Abb. 6).

Die Papille weist in 9 der 10 Fälle eine Fibrose bzw. eine fibro-glanduläre Hyperplasie und in 6 Fällen unterschiedlich starke lympho-plasmazelluläre Infiltrate sowie eine Adenomyosis auf, bei der sich ausser einer ganz geringen Verstärkung der Sphinkterfasern auch zum Teil eine leichte Vermehrung der muskulären und drüsigen Anteile des prepapillären Choledochus findet.

2.1.2.2. Keine Entzündung der Gallenblase

Die Gänge der 7 Fälle, 4 Frauen und 3 Männer im Alter zwischen 29-81 Jahren, mit steinhaltiger aber nicht entzündeter Gallenblase, waren sämtlich nicht erweitert. Ihr Umfang lag zwischen 6-13mm, im Durchschnitt mit 10mm völlig im Normbereich.

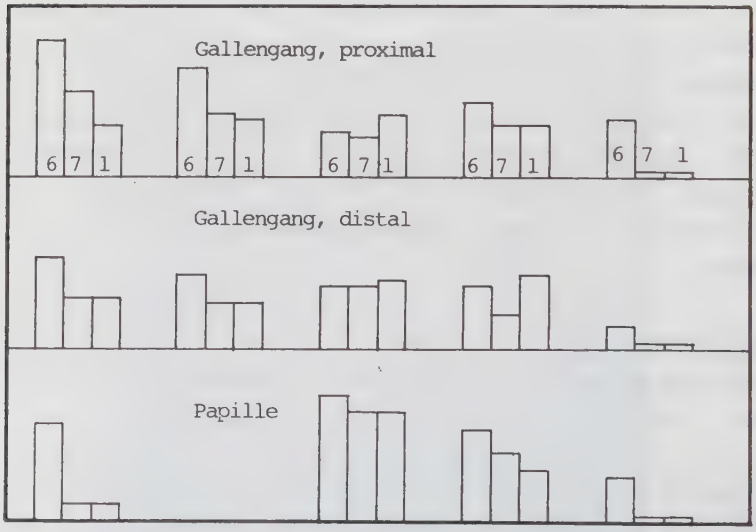


Tabelle 3: Durchschnittsmenge der Wandbestandteile

(6): Gallenblasensteine mit Entzündung, Fall-Nr. 64-67, 70,71, 74, 77,79,80 (n = 10)
(7): Gallenblasensteine ohne Entzündung, Fall-Nr. 68,69,72, 73, 75,76,78, (n = 7)
(1): "Normalfälle" (n = 8)

Mikroskopischer Befund: In der Wand des Gallenganges finden sich ausser einer leichten Fibrose der Hepaticuswand sowie etwas verminderten Schleimdrüsen in der Choledochuswand keine Unterschiede zum Normalfall.
Entzündliche Infiltrate fehlen.
Auch die Papille weist keine Besonderheiten auf, nur in einem der 7 Fälle ist eine Adenomyosis mit vorwiegend drüsiger Komponente vorhanden.

2.2. Folgezustände nach Gallenblasenentfernung

Zu dieser Gruppe gehören 16 Fälle, 10 Frauen und 6 Männer im Alter von 18-83 Jahren. Bei 2 Patientinnen ist es zu einem Steinrezidiv im Gallengang gekommen. 2 weitere Patientinnen sind eine Woche nach der Cholecystectomie verstorben.

Der post-operative Zeitabstand, die Choledocholithiasis und das Befundbild unterscheiden die Fälle:

2.2.1. Folgezustände nach alter Entfernung

Bei den 12 Fällen dieser Gruppe, 6 Frauen und 6 Männer im Alter zwischen 18-80 Jahren, ist die Gallenblase vor mehr als einem Jahr entfernt worden. Der Gallengang war viermal leicht erweitert, sein Umfang lag zwischen 6-18mm, im Durchschnitt bei 12mm.

Mikroskopischer Befund: Die Faserschicht ist etwas derber und enthält ein wenig mehr elastische Fasern als der Normalfall. Bei den erweiterten Gängen ist dieser Befund, vorwiegend im Hepaticus, deutlicher.
Dagegen sind nur normal wenige Muskelfasern zu finden, die im lebernahen Abschnitt,besonders der erweiterten Gänge, zum Teil kaum auftreten.
Die Schleimdrüsen sind im oberen Abschnitt des Hepatico-Choledochus mässig bis mittelstark vermehrt, der untere Abschnitt enthält den normalen Drüsenbestand.
Entzündliche Infiltrate fehlen weitgehend.
Die Papille, vorwiegend der dilatierten Gänge, zeigt zum Teil eine leichte fibro-glanduläre Hyperplasie.
In 3 der 12 Fälle kann eine mittelstarke Adenomyosis Papillae mit leichter Entzündung, ohne Verstärkung der Muskelfasern, festgestellt werden.

2.2.2. Folgezustände nach frischer Entfernung

Zwei Patientinnen verstarben innerhalb einer Woche nach der Entfernung ihrer Gallenblase.
Die Vorgeschichte und das pathologisch-anatomische Befundbild besitzen in beiden Fällen einige Besonderheiten:

Bei der einen 35 Jahre alt gewordenen Patientin (Nr. S 046/82) stand eine schwere chronische Pankreatitis im Vordergrund. Wegen einer Zyste im corpus pancreaticum wurde eine Zystogastrostomie durchgeführt, bei der gleichzeitig auch die Gallenblase entfernt und eine Gallengangsdrainage gelegt wurde. Die kachecktische Patientin verstarb an einer post-operativen Sepsis.
Der pathologisch-anatomische Befund der Gallenblase lautete: Cholelithiasis und unspezifische chronische Cholecystitis.

Der mittlere Umfang des Gallenganges mass 10mm.

Mikroskopischer Befund: Die Schleimhaut des Hepatico-Choledochus zeigt ausser den üblichen autolytischen keine weiteren Veränderungen. Die darunter liegenden, verflochtenen kollagenen und elastischen Faserbündel sind unauffällig. Dagegen erfahren die Muskelfasern und die Schleimdrüsen,vorwiegend im prepapillären Endstück des Choledochus, eine mittelstarke Vermehrung. Im gesamten Verlauf des Gallenganges ist die Wand etwas aufgelockert und sehr stark lymphozytär infiltriert. In der, ansonsten unauffälligen, Papille und im unteren Choledochus liegen im Wandgewebe, zum Teil in den Drüsenlumina,kleine Bakterienhaufen.

Die andere 76 Jahre alt gewordene Patientin (Nr. S 528/81) wurde wegen Cholecysto- und Choledocholithiasis operiert. Nach der Entfernung der Gallenblase und der Gallengangssteine wurde eine Choledochusdrainage belassen. Wenige Tage später verstarb die Patientin in Folge einer eitrig abszedierenden Cholangitis.
Die Untersuchung der entfernten Gallenblase ergab eine Cholelithiasis und eine unspezifische chronische Cholecystitis.

Der mittlere Umfang des Gallenganges war auf 20mm erweitert.
Mikroskopischer Befund: Im oberen Abschnitt des Choledochus findet sich ein Steinbett in Form eines Schleimhaut-Ulcus, in dem der Epitheldefekt teilweise durch Granulationsgewebe und Fibrinbelege ersetzt ist. Darunter liegt ein zum Teil vernarbtes Wandstück mit stark hyperplastischen Drüsen und deutlicher lymphozytärer und leukozytärer Infiltration.
Die Gangwand ist in den übrigen Abschnitten sehr derb, teilweise fibrosiert und enthält den durchschnittlichen Anteil elastischen Gewebes. Die Muskelmenge ist dagegen deutlich übernormal. In der Faserhaut liegen mittelstark vermehrte Schleimdrüsen und deutliche lymphozytäre Infiltrate, die sich mit zunehmender Distanz von der umschriebenen eitrigen Entzündung des Schleimhaut-Ulcus abschwächen. Dabei sind insgesamt die Drüsen stärker, die lymphozytären Infiltrate geringer ausgepr[illegible] als im davorliegenden Fall.
[illegible]pille zeigt eine starke Adenomyosis.

2.2.3. Folgezustände nach alter Entfernung und Steinrezidiv

Bei 2 Patientinnen, deren Gallenblase vor mehr als 5 Jahren entfernt worden war, kam es zu einem Steinrezidiv im Choledochus, das zu Gallestauung, aufsteigender Infektion und zuletzt zu cholangitischen Abszessen geführt hat.

Bei einer 83jährigen Patientin (Nr. S 536/81) war etwa 10 Tage vor dem Tod ein haselnussgrosser Stein aus dem Choledochus endoskopisch entfernt worden. Der Gallengang, dessen Umfang 27mm betrug, enthielt bei der Obduktion noch mehrere kleinere, griesartige Konkremente.

Mikroskopischer Befund: Die Schleimhaut des Choledochus ist nur gering ulcerös verändert. Die derbe, mässig fibrosierte Wand enthält normal viele elastische und deutlich verstärkte muskuläre Fasern sowie mittelmässig proliferierte Schleimdrüsen und zahlreiche Lymphocyten.
An der Papille findet sich eine deutliche Adenomyosis mit Muskelvermehrung, fibro-glandulärer Hyperplasie und mässigen lymphocytären und leukocytären Infiltraten.

Bei der anderen 50jährigen Patientin (Nr. S 139/81) war 1968 eine Cholecystektomie und kurze Zeit später eine Anlegung einer Gastroenteroanastomose sowie eine transduodenale Papillotomie durchgeführt worden. Die Patientin, deren Gallengang zuletzt endoskopisch nicht mehr sondierbar war, verstarb in Folge schwerer cholangitischer Abszesse. Im Gallengang, Umfang 18mm, fand sich bei der Obduktion nur wenig griesartiges Konkrement.

Als Ursache der Papillenstenose fand sich bei der Obduktion ein ca. 1cm grosser Papillentumor.
Mikroskopischer Befund: Die normale Wandstruktur ist aufgehoben und durch Narbengewebe sowie knotenförmig aufgetriebene Neurome ersetzt. Diese sind besonders in der Papillenregion, weniger ausgeprägt auch im Choledochus und im Hepaticus zu finden; sie bestehen aus dichtgedrängten spindeligen Zellen, Fasern sowie

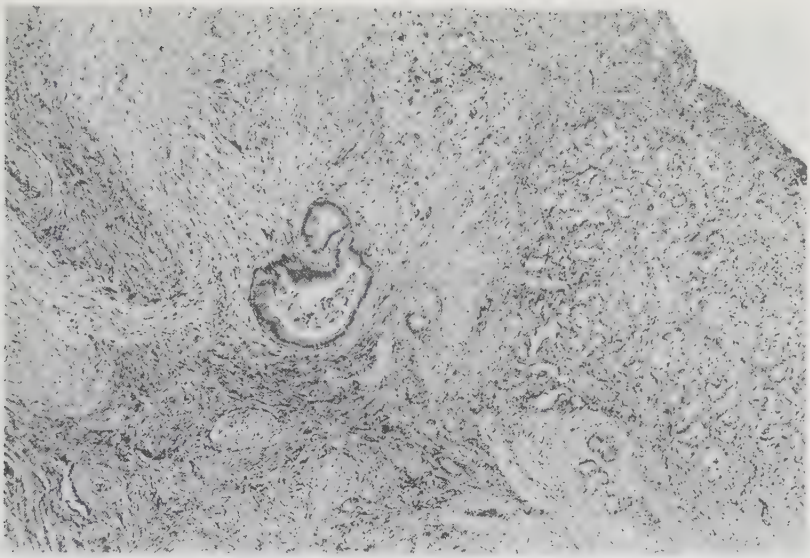
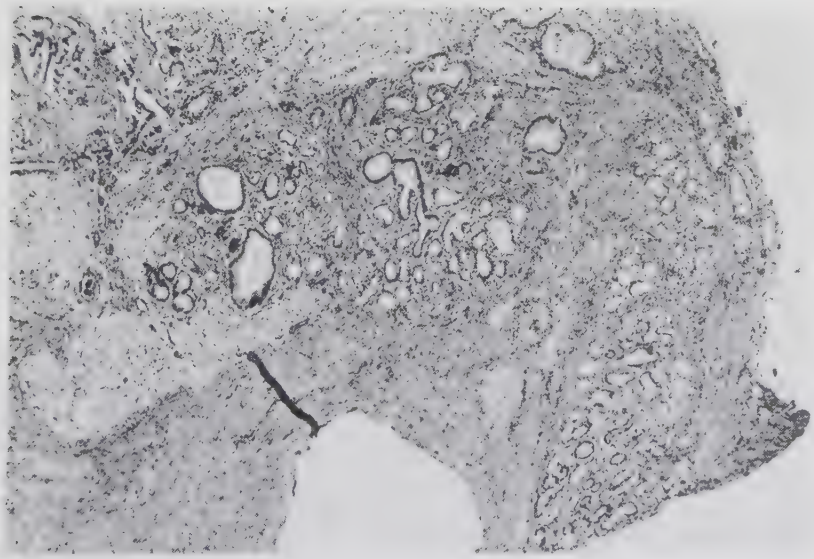


Abb. 7: Ampulle, 40x HE. Mehrere Neurome aus dichliegenden, spindeligen Zellen. Keine erhaltenen Muskelfasern. Narbengewebe. Mukosaverdickung durch starke Drüsenproliferation.

Abb. 8: Choledochus, 40x HE. Starke Wandverdickung durch proliferierte und ektatische Schleimdrüsen. In tieferen Wandschichten Fibroadenome und ein kleines Adenom (unten Mitte).



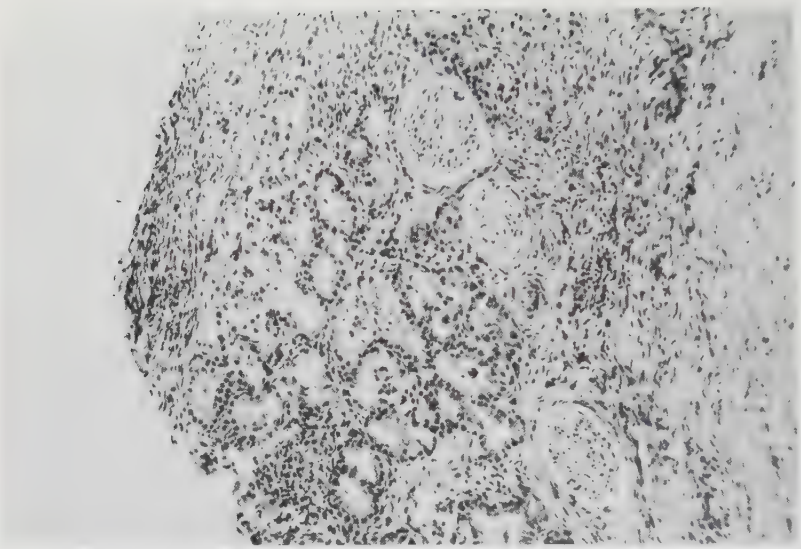
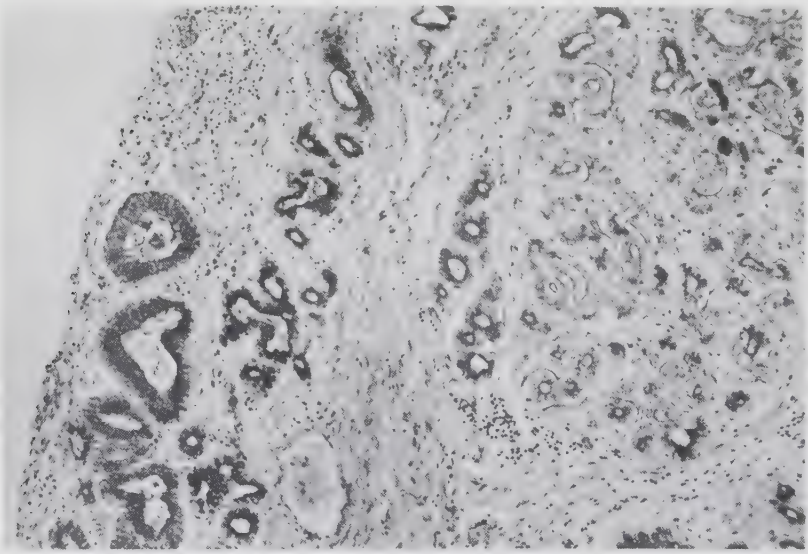


Abb. 9: Choledochus, 100x HE. Mehrere kleine Neurome in oberflächlichen Wandschichten. Drüsenproliferation. Lymphozytäre Infiltrate. Fibrinschorf.

Abb. 10: Hepaticus, 100x PAS. Gleicher Fall. Verschiedenartige Anfärbbarkeit der Schleimdrüsen (rechte Bildhälfte: sogenannte Portadrüsen - vgl. S. 71).



einzelnen Ganglienzellen (s.Abb. 7 und 8).
Elastische Fasern sind stark rarifiziert, Muskelgewebe fehlt in der Papille und im Choledochus völlig, im Hepaticus sind einzelne Fasern zu finden.
Die Schleimdrüsen sind in der Papille und im gesamten Hepatico-Choledochus in der subepithelialen Schicht extrem vermehrt, zystisch erweitert und von kräftigen kollagenen Fasern umkapselt. Die ganze Gangwand ist stark lymphocytär und leukocytär infiltriert und von einer pericholedochalen Fibrose umgeben (s. Abb. 9 und 10).

Amputationsneurome nach Cholecystectomie sind am C y s t i c u s s t u m p f häufig beschrieben worden:
Als erster berichtete darüber HUSSEINOFF (Baku, 1928).
COMFORT und WALTERS (1931), STEMBRIDGE (1951) und BARTLETT (1954)beschrieben einige Fälle, bei denen es durch ein Neurom des Cysticusstumpfes zu Gallekollik, intermittierendem Ikterus und biliärer Zirrhose gekommen war.
CATTELL (1961) und HAEGER (1966) wiesen auf die grosse Häufigkeit dieses Befundes hin. ZEFF (1976), in Unkenntnis dieser Arbeiten, gibt dagegen die Anzahl der nachgewiesenen Amputationsneurome im Gallesystem mit etwa 20 an.
In den von BODNER (1978) durchgeführten Reihenuntersuchungen wurden "neuromartige Plexuswucherungen am Cysticusstumpf" als "regelmässiger pathomorphologischer Befund" ohne Bedeutung für "post-operative Nachbeschwerden" gefunden.

Neuromartige Wucherungen in der Gallenblase sind von HAMPERL (1928) bei chronischer Cholecystitis gefunden und mit Veränderungen an verödeten Wurmfortsätzen und Magengeschwüren bzw. einer Neuromatose verglichen worden. Diese von RIOPELLE (1942) als "neuromatose vesiculaire" bezeichnete Nervenhyperplasie kommt nach BETZ (1962) bei chronischer Cholecystitis nicht selten vor.

BREITFELLNER (1964, 1965) hat eine "neuromatöse Hyperplasie" in Kombination mit einer Adenomyosis in seltenen Fällen auch in der Papille gefunden.

Die Gallengangswand enthält ein feines System von "intrinsic" Nerven, die den AUERBACH'schen und MEISSNER'schen Plexus der Darmwand entsprechen und deren Ganglienzellen in engem Kontakt zu den Schleimdrüsen stehen.(BURNETT).

Ein echtes N e u r i n o m der Gallenwege ist bisher nur einmal beschrieben worden (ODEN, 1955).

Im vorliegenden Fall handelt es sich jedoch nicht um ein Cysticusstumpf-Neurom, sondern um intramurale Neurome der Papille und des gesamten Gallenganges, die durch eine Verletzung der Choledochus-Nerven entstanden sind. Diese sind möglicherweise bei einer Choledochotomie, die im Rahmen der transduodenalen Papillotomie durchgeführt wird, durchtrennt worden.

Die extreme Drüsenhyperplasie erinnert an den Befund der Cholecystitis glandularis proliferans (KING u. LE QUESNE) und kann analog zu dieser als Cholangitis glandularis proliferans bezeichnet werden.
Eine Hyperplasie der Hellen-Zellen, wie sie FEYERTER und HOSPES in diesem Zusammenhang in der Gallenblase beschrieben haben, ist im vorliegenden Fall nicht zu finden.

Die polsterartige Schleimhautverdickung hat neben den intramuralen Neuromen und der narbigen Stenose zu einer Verengung des Choledochuslumen beigetragen.

2.3. Steinfreie Cholecystitis

Bei den 8 Fällen dieser Gruppe, 4 Frauen und 4 Männer im Alter von 48-67 Jahren, fand sich eine chronische unspezifische Cholecystitis bzw. eine ausgedehnte Wandfibrose der Gallenblase ohne Cholecystolithiasis.
Die Pathogenese dieser Veränderung ist uneinheitlich:
Bei 2 Patientinnen fanden sich maligne Choledochusstenosen, die durch ein Pankreaskopf-Carcinom bzw. durch die Lymphknotenmetastase eines Vulva-Carcinom hervorgerufen wurden.
In 2 Fällen konnte eine diabetische Glomerulosklerose nachgewiesen werden.
Einmal liegt eine Schrumpfgallenblase vor.
Drei der 8 Gänge sind erweitert; der Umfang liegt zwischen 7-17mm, im Durchschnitt bei 13mm.

Mikroskopischer Befund: In der derben, zum Teil fibrosierten Gangwand, sind die elastischen Fasern, besonders im Hepaticus, vermehrt.
Muskelfasern und Schleimdrüsen sind nur im unteren Abschnitt des Choledochus gering verstärkt.
In den gestauten Gängen finden sich leichte bis deutliche lymphocytäre Infiltrate.
In 3 Fällen sind die Wandgefässe der Gallenblase und des Gallenganges erheblich atherosklerotisch verändert.
Die Papille ist im wesentlichen unauffällig, nur einmal findet sich eine Adenomyosis.

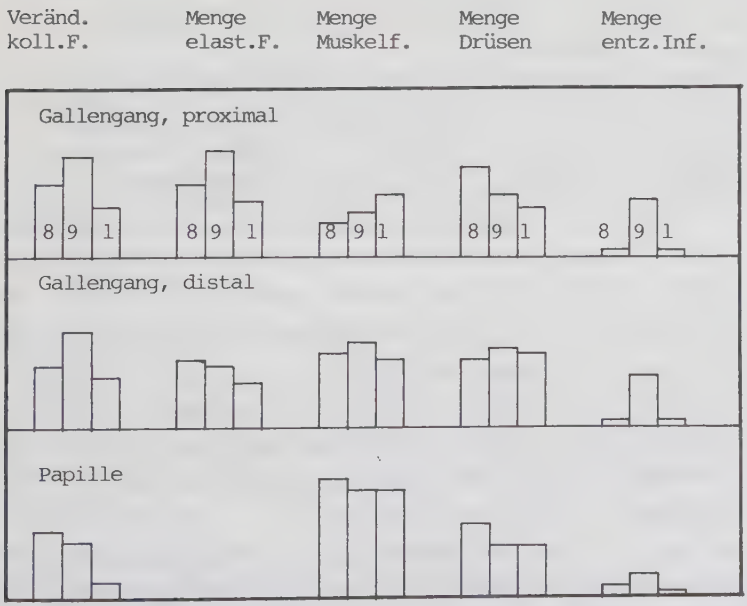


Tabelle 4: Durchschnittsmenge der Wandbestandteile

(8): Folgezustand nach Gallenblasenentfernung, Fall-Nr. 41-45, 47,50-56 (n = 13)
(9): Steinfreie chronische Cholecystitis, Fall-Nr. 81-86, 99 (n = 7)
(1): "Normalfälle" (n = 8)

3. ADENOMYOSIS DER PAPILLA VATERI

Die Adenomyosis wird als "eine gutartige Heterotopie der Papillenschleimhaut in der Muskulatur und adventiellen Bindegewebsschicht" definiert (FOEDISCH).
Sie ist häufig, aber nicht immer, mit einer glandulären oder fibro-glandulären Schleimhauthyperplasie verbunden, wobei das Wachstum und die Schleimretention der Drüsen beachtliche Ausmasse annehmen, die Stromaentfaltung zur Ausbildung von fibro-glandulären Knoten, Fibroadenomen und zur Papillensklerose führen sowie die Umbauvorgänge insgesamt eine Aufsplitterung und diskrete Hypertrophie der Papillenmuskulatur verursachen können.
Entzündungserscheinungen sind meist nicht oder nur als geringgradiger Begleitbefund nachweisbar.
Als mögliche Folgen der Grössenzunahme, der Verhärtung und des Umbaus der Papille sind besonders die Einengung des Lumens und die Behinderung des Füllungs- und Kontraktionsablaufes der Ampulle zu beachten.
Eine leichte Adenomyosis (Grad I nach FOEDISCH)unterscheidet sich nur geringfügig von einer normalen Papille. Diese Gradeinteilung (I, II, III = leicht, mittel, schwer) zeigt das Ausmass, jedoch nicht den Typ des Umbaues an. Der Verfasser hat sich daher - in dieser Untersuchung - auf die eindeutig nachweisbaren Veränderungen (Grad II und III nach FOEDISCH) beschränkt.

Bei 27 Patienten, 17 Frauen und 10 Männer im Alter von 47-96 Jahren, mit makroskopisch zum Teil unauffälligen Gallenwegen, ist an der Papille eine Adenomyosis nachweisbar, die durch unterschiedliche Häufigkeit und Erscheinungsbild die einzelnen Befundgruppen und Altersstufen voneinander abgrenzt.
Bei Patienten unter 40 Jahren konnte keine Adenomyosis gefunden werden. Für den Vergleich der Häufigkeit des Auftretens werden nur Patienten über 40 Jahren herangezogen.

3.1. Gallenwege ohne makroskopische Veränderungen

In dieser Befundgruppe, die insgesamt 65 Patienten, davon 54 über 40 Jahren, zusammenfasst, treten 10 Fälle, 5 Frauen und 5 Männer im Alter von 47-90 Jahren, von Adenomyosis auf.

Zusammenstellung der Häufigkeit nach Altersstufen

Jahre	0-39	40-49	50-59	60-69	über 70	Summe
Gesamtfälle	11	9	21	10	14	65
Adenomyosis	0	1	3	2	4	10

Der Gangumfang dieser Fälle betrug zwischen 9-16mm, im Durchschnitt 12mm; 3 Gänge waren mässig erweitert.

Mikroskopischer Befund: Im Gallengang sind eine leichte altersgemässe Hyalinisierung des Bindegewebes und eine diskrete Zunahme der elastischen Fasern nachweisbar. Die Schleimdrüsen sind im Vergleich zu altersgleichen Fällen - vorwiegend im unteren Choledochus - geringgradig verstärkt.
Die Papille zeigt eine deutliche fibro-glanduläre Hyperplasie mit überwiegender Drüsenproliferation und meist nur mittelmässiger Vermehrung und Verdichtung des Bindegewebes. Die Muskelbündel sind geringgradig auseinandergedrängt und verdickt.
Zystische Drüsenerweiterungen, fibro-glanduläre Knoten und entzündliche Infiltrate sind meist nicht oder nur vereinzelt zu finden. In 3 Fällen enthält die Papille eine leichte Lymphozyten-Einstreuung.

3.2. Cholelithiasis, Entzündungen der Gallenwege und Folgezustände nach Gallenblasenentfernung

Diese Befundgruppe fasst 49 Patienten zusammen, davon sind 46 über 40 Jahren, bei denen 17 Fälle von Adenomyosis nachweisbar sind.

Zusammenstellung der Häufigkeit nach Altersstufen

Jahre	0-39	40-49	50-59	60-69	über 70	Summe
Gesamtfälle	3	6	8	11	21	49
Adenomyosis	0	0	2	4	11	17

Der mittlere Gangumfang der Adenomyosis-Fälle betrug zwischen 13-29mm, im Durchschnitt 18mm.

Die Befunde sind unterschiedlich:

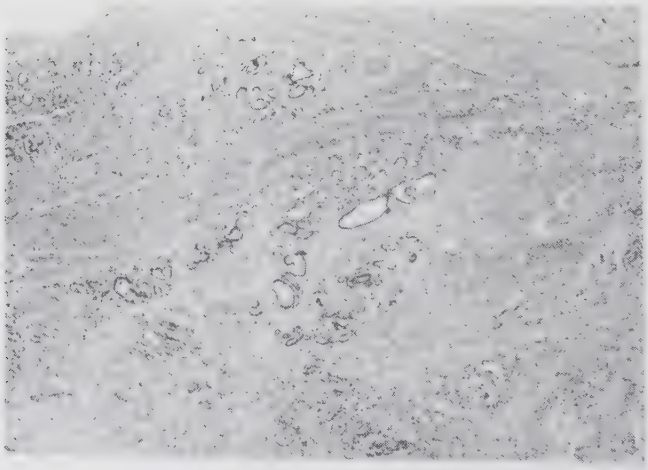
Bei den 12 Patienten (über 40 Jahre), die ausser der Gallenblasenentfernung keine weiteren Befunde aufwiesen, konnte dreimal eine Adenomyosis festgestellt werden (Alter zwischen 78-80 Jahren). Zwischen 13-18mm, im Durchschnitt 15mm, maß der Gangumfang.
Mikroskopischer Befund: Am Gallengang sind mittelstark Hyalinisierung, Zunahme der elastischen Fasern und proximal überwiegende Drüsenvermehrung festzustellen. Die spärlichen Muskelfasern sind, besonders im Hepaticus, subnormal vertreten. Entzündliche Infiltrate fehlen.
An der Papille ist eine ausgeprägte fibro-glanduläre Hyperplasie mit deutlicher Stromaproliferation und kleinen fibro-glandulären Knoten erkennbar. Die mässig verstärkten Muskelfasern sind hierdurch auseinandergedrängt.
In allen 3 Fällen finden sich in der Papille mässig stark Lymphozyten.

Bei den 24 Patienten mit Cholelithiasis und/oder Entzündung der Gallenblase fand sich achtmal eine Adenomyosis. Das Alter der Patienten lag zwischen 52-96 Jahren. Dabei war eine Adenomyosis bei den 8 Fällen von steinfreier Gallenblasenentzündung einmal, bei den 6 Fällen von entzündungsfreier Cholecystolithiasis ebenfalls einmal, bei den 10 Fällen von Cholelithiasis und Entzündung der Gallenblase dagegen sechsmal vorhanden.
Der mittlere Umfang des Gallenganges betrug zwischen 13-21mm, im Durchschnitt 17mm.
Mikroskopischer Befund: Die Gallengangswand ist abschnittsweise, besonders im lebernahen Bereich, fibrosiert und enthält deutlich mehr, besonders wiederum im Hepaticus, elastische Fasern. Die Schleimdrüsen und Muskelfasern sind in normaler Menge und Verteilung vorhanden. Lymphocytäre Infiltrate sind vorwiegend im Hepaticus spärlich vorhanden. Die Papille zeigt eine deutliche fibro-glanduläre Hyperplasie mit starker Stromavermehrung, fibro-glandulären Knoten, geringer Muskelfaser-Hypertrophie und mässig starker Lymphocythen-einstreuung.

Bei den 5 Patienten mit Choledocholithiasis und leichter chronischer Gallengangsentzündung fand sich in 3 Fällen, 3 Patientinnen im Alter von 60-81 Jahren, eine Adenomyosis. Der mittlere Gangumfang lag zwischen 15-18mm, im Durchschnitt bei 17mm.
Mikroskopischer Befund: Am Gallengang findet sich wiederum eine mittelstarke Fibrose, jedoch keine Zunahme der elastischen Fasern. Die Schleimdrüsen und Muskelfasern sind im Normbereich. Lediglich in der Nachbarschaft des Steinbettes finden sich eine mittelstarke Drüsenproliferation und mässige lymphocytäre Infiltrate.
Die Papille weist eine fibro-glanduläre Schleimhauthyperplasie mit überwiegender Stromavermehrung, fibroglandulären Knoten, geringer Muskelvermehrung und wenigen lymphocytären Infiltraten auf.

Bei den 5 Fällen mit Choledocholithiasis und schwerer chronisch aktiver Gallengangsentzündung fand sich in 3 Fällen eine Adenomyosis. Die 3 Patientinnen waren im Alter von 76-83 Jahren. Der mittlere Gangumfang lag zwischen 20-29mm, im Durchschnitt bei 25mm.
Mikroskopischer Befund: In der Nähe des Schleimhaut-Ulcus, der durch das eingeklemmte Konkrement entstanden ist, finden sich in der zum Teil vernarbten Gangwand eine sehr starke Drüsenproliferation und Erweiterung sowie erhebliche lymphocytäre, plasmazelluläre und geringer auch leukocytäre Infiltrate, die sich mit zunehmendem Abstand kontinuierlich abschwächen. Die elastischen Fasern sind vorwiegend oberhalb des Steines vermehrt; auch die Muskelfasern erfahren eine leichte Verstärkung.
Die Papille zeigt eine fibro-glanduläre Schleimhauthyperplasie mit Stromawucherung, bei der besonders eine zystische Erweiterung der Schleimhautdrüsen mit Schleimretention auffällt. Die Papillenmuskulatur ist zum Teil deutlich verstärkt. Die entzündlichen, vorwiegend lymphocytären Infiltrate, sind deutlich stärker als in den vorgenannten Fällen.

Abbildung 11: Ausgeprägte Adenomyosis
40 x, HE



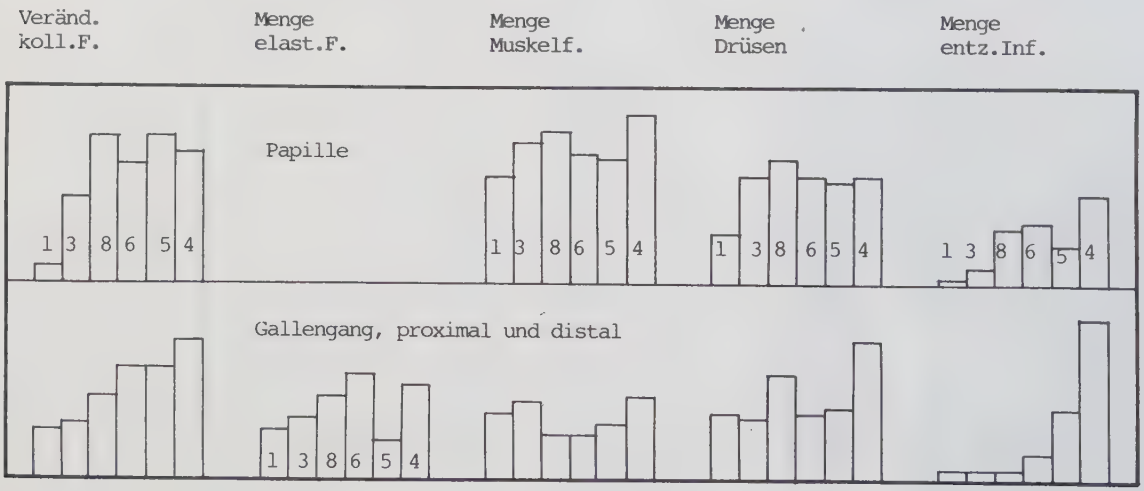


Tabelle 5: Durchschnittsmenge der Wandbestandteile bei Adenomyosis

(1): "Normalfälle" (ohne Adenomyosis), n = 8
(3): "Normalfälle" (über 50 Jahre, mit Adenomyosis), n = 10
(8): Folgezustand nach Gallenblasenentfernung (n = 3)
(6): Chronische Cholecystitis (n = 8)
(5): Choledocholithiasis mit leichter Cholangitis (n = 3)
(4): Choledocholithiasis mit schwerer Cholangitis (n = 3)

4. LEBERZIRRHOSE UND CHRONISCHE PANKREATITIS

Zu dieser Gruppe gehören 8 Patienten, 6 Männer und 2 Frauen im Alter zwischen 45-77 Jahren, die, bei makroskopisch normalem Erscheinungsbild der Gallenwege, schwere chronische Erkrankungen der Leber und des Pankreas aufwiesen - im einzelnen:

3 Fälle von Leberzirrhose (postnekrotisch)
2 Fälle von chronischer Pankreatitis
3 Fälle von Leberzirrhose (Fettzirrhose) und chronischer Pankreatitis

Der mittlere Gangumfang betrug zwischen 6-13mm, im Durchschnitt 11mm.

Mikroskopischer Befund: Abschnittsweise mittelgradige Fibrose der Gangwand. Elastische Fasern, Muskelfasern und Schleimdrüsen sind in normaler Menge und Verteilung vorhanden. In 2 Fällen spärliche Lymphocyteneinstreuung.
In der Papille sind kräftige Muskelbündel, mässig Schleimdrüsen und in einem Fall mittelgradige lymphocytäre Infiltrate nachzuweisen. Eine Adenomyosis findet sich nicht.

In diesem Zusammenhang sollen noch die Befunde zweier junger Patienten mit c y s t i s c h e r P a n k r e a s f i b r o s e erwähnt werden:

36 Tage alt gewordener männlicher Säugling (Nr. S 014/82), Ektasie und Sekretfüllung der Pankreasgänge und Bronchien. Mekoniumileus. Cholestase. Becherzell-Hyperplasie in Darm und Bronchien. Der Gallengang mass 50mm in der Länge und 2,5mm im mittleren Umfang.

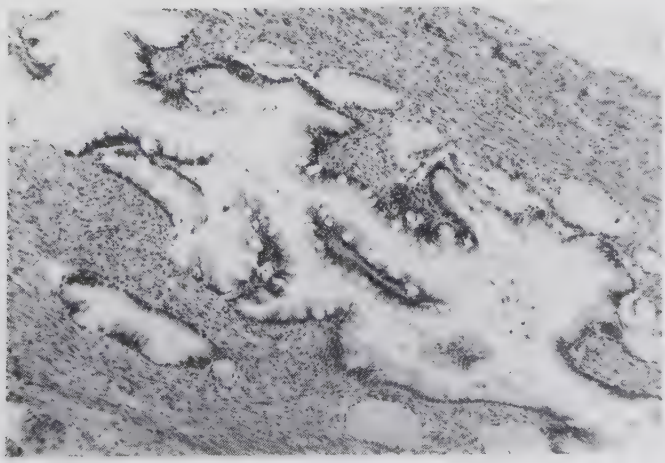
Mikroskopischer Befund: Feine, zellreiche Bindegewebswand mit eingestreuten spärlichen Muskelfasern und

mässig viel Schleimdrüsen. Elastische Fasern fehlen. In der Papille fällt eine deutliche glanduläre Hyperplasie mit Becherzell-Vermehrung auf. Die Drüsenlumina sind durch Schleimretention zu beachtlicher Grösse ausgeweitet. Das umgebende dichte Stroma enthält reichlich Fibrocyten. Entzündliche Infiltrate sind nicht nachweisbar. (s. Abb. 12).

17 Jahre alt gewordene Frau (Nr. S 171/80) mit cystischer Pankreasfibrose, chronischer Bronchitis, Cor pulmonale, ausgeprägter Kachexie und Mucocele der Gallenblase. Der 75mm lange Gallengang mass 12mm im mittleren bzw. 15mm im Hepaticusumfang und somit zweimal soviel wie bei gleichaltrigen Patienten.

Mikroskopischer Befund: Deutlich fibrosierte Gangwand mit normaler Menge und Verteilung von elastischen Fasern. Muskelfasern und Gangdrüsen kaum nachweisbar. Keine entzündlichen Infiltrate.
Mittelgradige Papillensklerose mit fast vollständigem Fehlen der Schleimdrüsen und unauffälligen Muskelfasern. Keine entzündlichen Infiltrate.

Abbildung 12: Becherzell-Hyperplasie der Papilla
100 x, HE



5. NEOPLASTISCHE VERÄNDERUNGEN

Zu dieser Gruppe gehören 32 Patienten, davon 16 Fälle mit Primär-Carcinom der Gallenwege, des Pankreas oder der Leber sowie 16 Fälle mit Carcinommetastasen oder leukämischer bzw. Lymphom-Infiltration in gallengangsnahen Leberabschnitten oder Lymphknoten.

Zwei Patientinnen hatten ein Carcinom der G a l l e n b l a s e :

76 Jahre alt gewordene Frau (Nr. S 360/80), schwere Cholelithiasis mit multiplen 1cm grossen CPK-Steinen der Gallenblase und 3x1x1 cm grossem CPK-Stein des Choledochus. Gallestauung, abszedierende Cholangitis, chronische Cholecystitis und Hydrops der Gallenblase. Metastasierendes, differenziertes Adeno-Carcinom der Gallenblase. Mittlerer Gangumfang 23mm.

Mikroskopischer Befund: Schwerer Schleimhaut-Ulcus des Choledochus mit starker Entzündungsreaktion, Drüsenproliferation und Wandverdickung (vgl. 2.1.1.1.). Mittelgradige Wandfibrose mit Vermehrung der elastischen Fasern und Muskelfasern.
Adenomyosis der Papille mit Drüsenektasie und Muskelhypertrophie. Mittelstarke lymphocytäre und geringe leukocytäre Infiltration.

72 Jahre alt gewordene Frau (Nr. S 603/81), Cholelithiasis der Gallenblase und des Ductus cysticus (multiple bis 1cm grosse CPK-Steine). Metastasierendes, tubuläres Adeno-Carcinom der Gallenblase. Mittlerer Gangumfang 10mm.

Mikroskopischer Befund: Mittelgradige Fibrose und Vermehrung der elastischen Fasern, besonders des Hepaticus. Muskelfasern unauffällig. Carcinom-Infiltration des oberen Choledochus-Abschnittes. Umschriebene deutliche Drüsenproliferation und lymphocytäre Infiltrate im Hepaticus und im oberen Choledochus.
Der untere Choledochus und die Papille sind unauffällig.

In 4 Fällen fand sich ein Carcinom des
G a l l e n g a n g e s bzw. des Ductus cysticus:

72 Jahre alt gewordene Frau (Nr. S 282/81), Zustand nach alter Gallenblasenentfernung und Anlage einer lateralen Choledocho-Duodenostomie (im Jahre 1935). Hilusnahes, diffus infiltrierendes und ausgeprägt metastasierendes Hepaticus-Carcinom. Mittlerer Umfang 30mm.

Mikroskopischer Befund: Geringe, gallenblasenähnliche Zottenbildung der Hepaticus-Schleimhaut. Geringe Fibrose der Gangwand. Leichte Vermehrung der elastischen Fasern und Muskelfasern. Deutliche Schleimdrüsenproliferation im mittleren Choledochus und im Bereich der Anastomose. Verminderung der Schleimdrüsen im Bereich der Papille und im Hepaticus. Mässige diffuse lymphocytäre Infiltration des gesamten Ganges. Deutliche Ausbreitung von Carcinomzellen innerhalb der Gangwand bis in den Bereich der Ampulle (s. Abb. S. 63).

75jährige Patientin (Nr. S 029/82), Zustand nach alter Gallenblasenentfernung, 3cm grosses metastasierendes Adeno-Carcinom des proximalen Hepaticus. Mittlerer Umfang 16mm.

Mikroskopischer Befund: Deutliche Fibrose der Gangwand und des pericholedochalen Gewebes. Starke Vermehrung der elastischen Fasern, mittelgradige Verstärkung der Muskelfasern. Hyperplasie der Choledochusdrüsen. Geringe, im Hepaticus deutliche, lymphocytäre und leukocytäre Infiltrate. Carcinomausbreitung zwischen den Faserschichten der Wand im Bereich des Hepaticus und des oberen Choledochus.
Die Papille ist unauffällig.

89jährige Patientin (Nr. S. 410/81), Cholecystolithiasis mit mehreren 1,5cm grossen Cholesterinsteinen, chronische Cholecystitis und Hydrops der Gallenblase. 0,5cm grosses scirrhöses Cysticus-Carcinom. Abszedierende Cholangitis. Mittlerer Gangumfang 13mm.

Mikroskopischer Befund: Gering, im Bereich der Cysticus-Mündung, stark fibrosierte Gangwand mit normalem

Anteil elastischer Fasern, Muskelfasern und Schleimdrüsen. Umschriebene carcinomatöse Wandinfiltration im Bereich der Cysticusmündung mit diffuser lymphocytärer und leukocytärer Infiltration.
Die Papille (Zustand nach frischer endoskopischer Papillotomie) zeigt eine leichte Vergrösserung der Schleimdrüsen, mittelstarke lymphocytäre und leukocytäre Infiltrate und kleine Carcinom-Zell-Anhäufungen in den Gewebsspalten des Papillenstromas.

43 Jahre alt gewordener Mann (Nr. S 150/82), faustgrosses, schleimbildendes Adeno-Carcinom des rechten Leberganges mit schwerer Infiltration der Leber, der Gallenblase und der oberen Hälfte des Gallenganges. Mittlerer Umfang 17mm.

Mikroskopischer Befund: Mittelgradig fibrosierte Gangwand mit normaler Verteilung von elastischen Fasern, Muskelfasern und Schleimdrüsen in der distalen Ganghälfte und destruierender Tumorinfiltration des proximalen Gangabschnittes. Geringe lymphocytäre Infiltration nur im letzteren Bereich.
Die Papille zeigt keinen auffallenden Befund.

Bei 8 Patienten, 3 Frauen und 5 Männer, zwischen 53-81 Jahre alt, wurde ein zum Teil metastasierendes Carcinom des P a n k r e a s k o p f e s in Verbindung mit folgenden Befunden festgestellt:

Biliäre Leberzirrhose: 4 Fälle
Abszedierende Cholangitis: 1 Fall
Cholelithiasis: 3 Fälle
Chronische Cholecystitis: 4 Fälle
Zustand nach alter Gallenblasenentfernung: 2 Fälle

In allen 8 Fällen verursachte das Tumorwachstum eine Einengung des Choledochuslumen, die zu chronischer Gallestauung und sechsmal zu einer erheblichen

prästenotischen Gangerweiterung führte. Der mittlere Umfang betrug zwischen 12-32mm, im Durchschnitt 19mm.

Mikroskopischer Befund: Gering fibrosierte Gangwand mit altersgemässer Menge von elastischen Fasern und wenigen, prästenotisch gering verstärkten Muskelfasern. Leichte Vermehrung der Schleimdrüsen. In 7 Fällen finden sich vorwiegend im Choledochus ausgedehnte diffuse lymphocytäre und zum Teil auch leukocytäre Infiltrate, die dem Ausmass einer schweren Choledochitis entsprechen. Die Papille zeigt in 5 Fällen eine massive, dabei dreimal destruierende Tumorinfiltration. In einem Fall ist eine Adenomyosis nachweisbar. Alle Papillen sind mässig stark diffus lymphocytär infiltriert.

Bei einem 60jährigen Patienten (Nr. S 010/82) mit Carcinom des P a n k r e a s s c h w a n z e s, Gangumfang 12mm, war der Tumor nicht in die Umgebung des Gallenganges vorgedrungen.

Mikroskopischer Befund: Vermehrung der elastischen Fasern und der Muskelfasern im Gallengang und in der Papille, keine weiteren auffälligen Befunde.

Eine 60jährige Patientin (Nr. S 512/81) hatte ein primäres L e b e r z e l l - Carcinom. Zustand nach alter Gallenblasenentfernung. Gangumfang 11mm.

Mikroskopischer Befund: Mittelgradig fibrosierte Gangwand mit normalem Anteil elastischer Fasern und Muskelfasern. Geringe Vermehrung der Schleimdrüsen und leichte diffuse lymphocytäre Infiltrate.
Die Papille ist unauffällig.

In 16 Fällen fanden sich neoplastische Tochtergeschwülste bzw. Infiltrate in gallengangsnahen Bereichen der Leber bzw. Lymphknoten:

Bei 8 Patienten, 7 Frauen und ein Mann im Alter von 41-79 Jahren, fanden sich multiple Carcinommetastasen in der Leber, in 3 Fällen waren ebenfalls pericholedochale Lymphknoten betroffen.

Die 5 Patienten mit auf die Leber beschränkter Metastasierung zeigten ein normales makroskopisches Erscheinungsbild der Gallenwege. Mittlerer Gangumfang: 10mm.

Mikroskopischer Befund: Geringe Wandfibrose, vorwiegend des Hepaticus. Normale, altersgemässe Verteilung der elastischen Fasern, Muskelfasern und Gangdrüsen. In einem Fall ist der Hepaticus mittelstark lymphocytär infiltriert.
Die Papille zeigt keine auffälligen Befunde.

Die 3 Patientinnen, bei denen sich Carcinommetastasen in Leber und gallengangsnahen Lymphknoten fanden, wiesen eine Tumorinfiltration der Gangwand auf:

56jährige Frau (Nr. S 222/80), metastasierendes Mamma-Carcinom, Ikterus, Gangumfang 10mm.

Mikroskopischer Befund: Feinstrukturierte Gangwand mit normaler Menge elastischer Fasern und Muskelfasern. Schleimdrüsen kaum nachweisbar. In der Wand des Hepaticus ist eine deutliche Infiltration von Carcinomzellen erkennbar, in die zahlreiche Lymphocyten eingewandert sind. Zwischen den Faserbündeln der Gangwand sind Carcinomzellen bis in den Choledochus vorgedrungen. Die Papille ist unauffällig.

Bei 2 Patientinnen, einer 61jährigen Frau mit einem Vulva-Carcinom (Nr. S 875/81) und einer 76jährigen Frau mit einem Ovarialneoplasma (Nr. S 898/81)war der untere Abschnitt des Choledochus durch Carcinommetastasen in benachbarten Lymphknoten stenosiert, der prästenotische Gangabschnitt war bis 20mm im Umfang erweitert. Mittlerer Gangumfang 13mm bzw. 16mm.

Mikroskopischer Befund: Leichte Wandfibrose, sehr starke Vermehrung der elastischen Fasern. Normale Menge von Muskelfasern und Schleimdrüsen. Ausgedehntes Einwachsen von Carcinomzellen und starke lymphocytäre Infiltration im Gallengang und in der Papille.

Bei 8 Patienten fanden sich leukämische bzw. Lymphom-Infiltrate in der Leber und teilweise auch in benachbarten Lymphknoten.

Bei 5 Patienten, 29-74 Jahre alt, war besonders die Leber stark leukämisch infiltriert. Der mittlere Gangumfang betrug zwischen 9-15mm, im Durchschnitt 11mm.

Mikroskopischer Befund: Geringe Wandfibrose im proximalen Bereich. Elastische Fasern, Muskelfasern und Schleimdrüsen zeigen das normale Erscheinungsbild. In einem Fall (Nr. S 903/79) liegt eine deutliche Hyperplasie der Schleimdrüsen vor. Leukämische Infiltrate sind nicht nachweisbar.
Die Papille zeigt einmal eine Adenomyosis, in den anderen Fällen den Normalbefund.

3 Patienten, 45-55 Jahre alt, zeigten schwere Lymphom-Infiltrate in der Leber und in benachbarten Lymphknoten. Gallengangsumfang 11-15mm, im Durchschnitt 12mm.

Mikroskopischer Befund: Mittelgradige Wandfibrose. Elastische Fasern, Muskelfasern und Schleimdrüsen weisen den Normalbefund auf. In einem Fall (Nr. S 108/82) erfahren die elastischen Fasern oberhalb einer tumorbedingten Gangkompression eine deutliche Vermehrung.
In allen 3 Fällen ist die Gangwand herdförmig von malignen Zellen infiltriert, wobei es auch hier zu einem intramuralen Vordringen zwischen den Faserbündeln der Gangwand kommt. Selbst bei massiver Infiltration werden die von konzentrischem Bindegewebe umgebenen Schleimdrüsen nicht zerstört.
Die Papille zeigt in einem Fall eine Adenomyosis, in den anderen Fällen den Normalbefund.

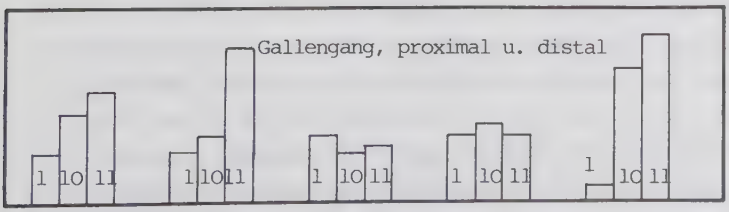


Tabelle 6: Durchschnittsmenge der Wandbestandteile (bei Stenose)

(10): Pankreaskopf-Carcinom, Fall-Nr. 93-100 (n = 8)
(11): Lymphknotenvergrösserung, Fall-Nr. 108, 109 (n = 2)
(1): "Normalfälle" (n = 8)

IV. ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION

Die vorgelegten Befunde beruhen auf der Untersuchung von Leichengewebe, das nur eine eingeschränkte Beurteilung der Gallengangswand - insbesondere der Epithelschicht - erlaubt.
Ein Vergleich mit Operationspräparaten lässt jedoch Rückschlüsse aus den Veränderungen der auch nach dem Tod gut erkennbaren subepithelialen Wandschichten auf die entsprechende Oberflächenbeschaffenheit zu.
Ohne die Verwendung von Leichenmaterial ist es nicht möglich, beim Menschen den Gallengang in seiner ganzen Länge histologisch zu untersuchen, da entsprechendes Operationsmaterial nicht vorliegt.

Die untersuchten Fälle geben eine Übersicht über normale und pathologisch veränderte Gallenwege, ohne allerdings eine ausreichende Grundlage für eine statistische Auswertung bilden zu können. Die Aussagefähigkeit der Ergebnisse wird dadurch - nach Meinung des Verfassers - nicht beeinträchtigt.

Die Untersuchung beschränkt sich auf jeweils ein Gewebsstück (Längsschnitt) aus der Papille bzw. der Gallenblase, die im Rahmen dieser Arbeit das Erscheinungsbild des Gallenganges ergänzen und einordnen. Eine weitergehende Untersuchung, die bei Beachtung der topographischen und patho-physiologischen Beziehungen unter anderem auch den Pankreasgang, die Duodenal-Schleimhaut, die Zusammensetzung der Galle sowie das Erscheinungsbild von Pankreas und Leber berücksichtigen müsste, wäre jedoch technisch zu aufwendig.

Der extrahepatische Gallengang ist ein bindegewebiger Schlauch, der die Galle von der Leber in den Darm leitet.

Im normalen Zustand beträgt sein innerer Umfang beim Neugeborenen und Säugling - je nach Alter - 2-3mm, beim Erwachsenen im Durchschnitt 9mm und beim älteren Menschen, ab dem 50.Lebensjahr, durchschnittlich 11mm, jedoch kann dieser Wert erheblich variieren.
Als obere Normgrenze lässt sich ein Umfang von 13mm festlegen.
Diese Ergebnisse stimmen mit den von COOPERBERG durch Ultraschalluntersuchungen und mit den von WITCOMB und CREMIN durch cholangiographische Untersuchungen (beim Kind) festgestellten Massen überein.

Vorhergehende Untersuchungen kamen zu unterschiedlichen Ergebnissen, die zumindest teilweise auf differenten Messmethoden und selektiver Auswahl des Patientenkollektivs beruhen:
NUBOER sowie LUETKENS fanden eine erhebliche Altersektasie des Ganges ab dem 50.Lebensjahr mit einem Durchschnittsumfang von 17mm.
FERRIS und VIDERT sowie MAHOUR, in einer Nachuntersuchung, berechneten einen durchschnittlichen inneren Umfang des Gallenganges von etwa 15mm, der sich innerhalb von 10 Jahren um 0,75mm vergrössert.

Im Normalfall wird die Wand des Gallenganges von innen nach aussen von einer einreihigen Epithelschicht, einer dünnen, zarten Bindegewebsschicht, einer kräftigen, derben Bindegewebsschicht, in die in geringen Mengen längsgerichtete Muskelfasern und Schleimdrüsen eingestreut sind, und einer Adventitia gebildet.
Die derbe Bindegewebsschicht, die den Hauptteil der Wand ausmacht, besteht aus einem Geflecht unterschiedlich dicker kollagener Fasern und aus einem Netz elastischer Fasern, das im Hepaticus stärker angelegt ist als im Choledochus.
Beim Neugeborenen enthält diese Schicht noch zahlreiche Fibroblasten, jedoch so gut wie keine elastischen Fasern.
Beim älteren Menschen kommt es häufig zu einer Vergröberung der kollagenen Fasern und einer nur geringfügigen Zunahme der elastischen Fasern.

Die vorgelegten Befunde bestätigen weitgehend die Ergebnisse der ausführlichen histologischen Untersuchungen von BURDEN, LUETKENS, NUBOER und NEGRI.
LUETKENS und NUBOER haben die Vermehrung der elastischen Fasern als Ausdruck der Alterssklerose und Altersektasie des Gallenganges gedeutet, wobei die auffallende Verminderung der Fibroblasten-Zahl im Erwachsenenalter von ihnen nicht erwähnt wird.

Die Altersveränderung der Bindegewebswand und besonders auch der elastischen Komponente sind nach unserer Meinung beim makroskopisch unauffälligen Gallengang nur als vergleichsweise geringfügiger und unregelmässiger Befund anzusehen.

BURDEN beschreibt eine geordnete Verteilung der Schleimdrüsen in vier Längsreihen sowie durchgehende, kräftige, zur Peristaltik fähige Muskelbündel. Nach unseren Befunden treten beide Wandelemente wesentlich geringer und ungeordneter auf.

Die Patienten mit - häufig auftretenden - wesentlichen makroskopischen Veränderungen am Gallesystem selbst, insbesondere Stein- und Entzündungserkrankungen sowie Folgezustände nach Gallenblasenentfernung, zeigen unterschiedliche und von dem pathologisch-anatomischen Erscheinungsbild der Gallenblase differierende Befunde:

Bei G a l l e n g a n g s t e i n e n wird die Ausprägung des Befundbildes von der Lage des Konkrementes und dem Ausmass der Abflussbehinderung bestimmt: Die Einklemmung des Steines im Ganglumen kann in der Nachbarschaft zu einem Decubital-Ulcus mit erheblicher lokaler Entzündungs- und Vernarbungsreaktion sowie zu starker Gallestauung und Gangerweiterung (im Durchschnitt 22mm Umfang) mit Folge einer aufsteigenden Entzündung (drei von fünf Fällen) führen.
Das Erscheinungsbild des fibrosierten, zum Teil ver-

dickten und vernarbten Ganges wird bei einer solchen starken chronisch-aktiven Cholangitis von einer bemerkenswerten Proliferation der Schleimdrüsen bestimmt, die von einer deutlichen lympho-plasmazellulären, zum Teil auch leukocytären, Infiltration begleitet wird, wobei allerdings - selbst im Bereich des Ulcus - nie das Bild einer nekrotisierenden, abszedierenden oder perforierenden Entzündung entsteht.
Der Schleimhaut-Ulcus ist zum Teil von Granulationsgewebe und Fibrinballen ausgefüllt.
Die elastischen Fasern sind besonders in den gestauten und erweiterten Gangabschnitten deutlich vermehrt.
Bei verhältnismässig lockerem Schleimhaut-Kontakt des Konkrementes kommt es nur zu einer mässig starken lokalen Reaktion, einer leichten Gangerweiterung (Durchschnittsumfang 17mm) und zu keiner akuten aszendierenden Entzündung.
Die teilweise fibrosierte Gangwand enthält bei einer solchen leichten chronischen Cholangitis den normalen Bestand an elastischen und muskulären Fasern, eine auf die Umgebung des Konkrementes beschränkte Drüsenproliferation sowie leichte lympho-plasmazelluläre Zellstreuungen.

Die Choledocholithiasis ist nach HESS fast regelmässig mit einer Gangerweiterung und in 29% mit einem intermittierendem Verschluss und aufsteigender Infektion der Gallenwege bzw. der Leber verbunden,(zu der es bei einem kompletten Gangverschluss, zum Beispiel beim Pankreaskopf-Carcinom, nur in 10% kommt). Eine vorbestehende Gangerweiterung kann aber auch Ursache der Entstehung von Gallengangsteinen werden (EDHOLM).

Das histo-pathologische Erscheinungsbild von Gallengangsbiopsien bei chronischer Choledochitis ist von NISHIMURA et al. in Reihenuntersuchungen mit choledochoskopischen Befunden verglichen worden, wobei keine regelhafte Übereinstimmung der beiden Befundarten gefunden werden konnte: Bei leichter Entzündung tritt

eine Epitheldesquamation auf, bei mittlerer Choledochitis kommt es zu einem starken Wandödem, entzündlichen Infiltraten und Muskelhypertrophie, im Endstadium der schweren Gangentzündung ist die Wand zum Teil einschliesslich der Schleimhaut fibrosiert.

Dagegen hat SCHEIN et al. auf der Grundlage von Gallengangsbiopsien die Vermehrung und Vergrösserung der Schleimdrüsen als den auffallenden Befund ("striking finding") der chronischen Choledochitis beschrieben, bei der er choledochoskopisch feine Fibrin-Gespinste nachweisen konnte, die das Ganglumen durchweben ("WEB-Factor"), aufteilen und verlegen können. Dagegen findet er keine ausgedehnten Epithelulcerationen und keine abszedierenden Entzündungsbilder.

Eine diskrete, begleitende Drüsenhyperplasie bei chronischer Choledochitis haben bereits BURDEN und MAC DONALD beschrieben.

Die zitierten Arbeiten beruhen auf der Untersuchung von kleinen umschriebenen Gallengangsbiopsien und können daher nur eingeschränkt als Grundlage für eine Beschreibung der Entzündungsreaktionen des Gallenganges im ganzen herangezogen werden. Weiterhin ist es in den meisten Fällen nicht möglich, bei Steineinklemmung und aszendierender Cholangitis Gewebe aus dem Gallengang zu gewinnen.
Hieraus lassen sich nach Meinung des Verfassers die Unterschiede der Befunde erklären.

In diesem Zusammenhang lassen sich auch die Unterschiede der Entzündungserscheinungen der Gallenblase und des Gallenganges sowie der Häufigkeit der Steinperforationen beleuchten:
Die Gallenblase ist ein sackförmiges Gebilde, in das die Entzündung eingeschlossen ist. Der Wandaufbau

der Gallenblase stellt einer gewebsschädigenden Noxe nur geringen Widerstand entgegen, zumal die Submukosa und die ROKITANSKY-ASCOFFSCHEN Sinus das Eindringen der Entzündung in die tieferen Wandschichten erleichtern. Die dort liegenden Muskelfasern werden in Folge der Entzündung zerstört.
Dagegen ist der Gallengang aus dichten, derben, verhältnismässig resistentem Bindegewebe aufgebaut. Diese fibröse Wand stellt gewissermassen einen Zustand dar, den die Gallenblase bei chronischer Entzündung und Wandfibrose erreicht.

Dennoch ist SCHEIN der Meinung, dass die Gefässversorgung der Gallenblase durch die Arteria cystica, die eine Endarterie ist, die entscheidende Schwachstelle der Gallenblasenwand bei Entzündung ist. Im Gegensatz zu den auf Seite 8 zitierten anatomischen Untersuchungen von RANGA hält er die ausreichende Gefässversorgung des Gallenganges für die Ursache der "bemerkenswerten Widerstandskraft des Gallenganges gegen Nekrosen und Abszessbildung".

Der erhöhte Druck in der Gallenblase wird zum Teil auch für die Entzündungsstärke verantwortlich gemacht; bei Papillenstenose oder Steinverschluss erreicht allerdings auch der Residualdruck des Gallenganges ähnliche Werte.

Nach Meinung des Verfassers ist in erster Linie der unterschiedliche Wandaufbau und Gewebswiderstand für das Entzündungsbild entscheidend: Bei akuter Entzündung der Gallenblase finden sich nekrotisierende, phlegmonöse und abszedierende Prozesse, im Gallengang dagegen bestimmen Drüsenproliferation und geringere entzündliche Infiltrate das Erscheinungsbild.

Diese geweblichen Unterschiede erklären auch die differierende Häufigkeit einer Perforation: Sie wird bei der Gallenblase von ESSENHIGH mit 5,3%, von BOLCK und MACHNIK mit 2-3% angegeben.

Eine Perforation des Gallenganges ist dagegen eine ausgesprochene Rarität: GOLLWITZER gibt die Zahl der bekannten Fälle mit 95 an, davon 45 Erwachsene, wobei als Ursache eine ischämische Wandnekrose in Verbindung mit einer Druckerhöhung angenommen wird.

SELBERG hat dagegen das häufige Übergreifen einer phlegmonösen Gangentzündung auf das Ligamentum hepatoduodenale beschrieben, von dem es über die Lymphbahnen zu einer aufsteigenden Infektion der Leber kommt (wobei gering oder nicht entzündete extrahepatische Gangabschnitte übersprungen werden). Diese Beobachtung kann nach unseren Befunden nicht bestätigt werden, die aber unschwer die unterschiedlichen Entzündungsbilder der intrahepatischen und extrahepatischen Gallengänge aus der besonderen Empfindlichkeit der intrahepatischen Schaltstücke erklären, der "Achillesferse der Gallenwege" (ASCHOFF).

Bei G a l l e n b l a s e n s t e i n e n bestimmt die Entzündung der Gallenblase das Erscheinungsbild des Ganges mit: Bei chronischer Cholecystitis ist der Gang häufig erweitert (Durchschnittsumfang 16mm). Die Wand zeigt - vorwiegend im oberen Gangabschnitt - das Bild einer leichten chronischen Entzündung mit mässiger Fibrose, Zunahme der elastischen Fasern, Schleimdrüsenvermehrung und lymphocytären Infiltraten. Dagegen lassen sich bei entzündungsfreier Cholecystolithiasis am Gallengang keine wesentlichen Unterschiede gegenüber dem Normalbefund feststellen.
Einige Untersuchungen sind zum Teil zu anderen Ergebnissen gekommen: BURDEN beschreibt in jedem Fall von Cholelithiasis - auch ohne Entzündung der Gallenblase - Drüsenproliferation und entzündliche Infiltration in der Gangwand. Im Gegensatz dazu meint SCHEIN, dass es selbst bei starker steinbedingter Gallenblasenentzündung zu keiner (extrahepatischen) Cholangitis kommt. NISHIMURA gibt eine leichte Gangentzündung bei 50% der Gallenblasenstein-Träger an.
Nach unseren Befunden ist jedoch die Entzündung des Hepato-Choledochus nicht allein durch die Cholelithiasis sondern im wesentlichen durch die Entzündung der Gallenblase bedingt, wobei sich das Erscheinungsbild des

Gallenganges bei chronischer (steinbedingter) Cholecystitis und das bei nicht obstruierender Choledocholithiasis weitgehend ähneln.

Nach alter G a l l e n b l a s e n e n t f e r n u n g ist nur ein geringer Teil der Gallengänge erweitert, so dass der durchschnittliche Umfang mit 12mm im Normalbereich bleibt.
Auf den oberen Gangabschnitt beschränkt finden sich - vorwiegend bei den wenigen erweiterten Gängen - eine Vergröberung der kollagenen Fasern, eine diskrete Zunahme der elastischen Fasern sowie eine mässige bis mittelgradige Drüsenhyperplasie.

Zahlreiche Autoren haben die Frage einer Erweiterung des Gallenganges und einer Wandveränderung nach Entfernung der Gallenblase untersucht: ODDI (1887), ROST sowie JUDD und MANN haben experimentell eine Gangerweiterung durch Cholecystectomie hervorrufen können, die durch einen Spasmus des nach ODDI benannten Sphinkters ausgelöst werden soll. Eine Übertragung des ODDI-ROST'schen Konzeptes auf den Menschen (BECKER und STOLTE) stösst allerdings auf widersprechende klinische Ergebnisse: HESS konnte manometrisch nach Gallenblasenentfernung eine Hypotonie des Sphinktersystems und keinen Druckanstieg im Choledochus feststellen;QVIST, LE QUESNE, LONGO, TROPOLLI, REISS und PIKIELNY, GRAHAM u.a. haben ein Jahr nach Cholecystectomie im allgemeinen keine kompensatorische Gangerweiterung gefunden.

Die Drüsenproliferation, die nach Entfernung der Gallenblase in der Gangwand auftritt, findet verschiedene Erklärungen: SWEET hält diese Strukturen für kleine Zusatzgallenblasen, die sich postoperativ vermehren, um die Cholesterinabsorption zu übernehmen. COX hingegen sieht in ihnen kleine intramurale Nebengänge, die sich in Folge der postoperativen Drucksteigerung erweitern. WAKIM findet beim Menschen und beim Hund nach Gallenblasenexstirpation eine Drüsenproliferation in der verdickten Wand des Gallenganges.
Die Veränderung des Gallenganges nach alter unkomplizierter Gallenblasenentfernung ist also beim Menschen im allgemeinen diskret und wesentlich geringer ausgeprägt als bei chronischer Entzündung der Gallenblase.
Nach Entfernung der entzündeten Gallenblase vergeht im allgemeinen auch die Gangentzündung, sofern es zu keinem

Steinrezidiv kommt.
Das Endstück des Choledochus hat beim Menschen einen anderen Verlauf als beim Hund (WAKIM) und erklärt die unterschiedlichen Ergebnisse der tierexperimentellen und klinischen Untersuchungen.

Das Erscheinungsbild des Gallenganges bei chronischer s t e i n f r e i e r C h o l e c y s t i t i s ähnelt weitgehend dem der steinbedingten Entzündung der Gallenblase. Die histopathologischen Veränderungen an Gallenblase und Gang sind unspezifisch und tragen nicht zusätzlich zur Klärung der Pathogenese dieser verhältnismässig seltenen Erkrankung bei. Jedoch bestätigen unsere Fälle die Ergebnisse verschiedener klinischer Untersuchungen:
Frauen sind nicht - wie bei der Cholelithiasis - häufiger betroffen als Männer (ISLER); bei der Entstehung der Entzündung können einerseits abgegangene Steine und Gangverlegungen durch Konkremente oder Tumor (ANDERSSON), andererseits eine diabetische Stoffwechsellage (ROESCH) und Gefässveränderungen (BOLCK und MACHNIK) in Frage kommen.

Die A d e n o m y o s i s ist eine häufige Veränderung der Papilla Vateri, des Endstückes des Gallenganges. Sie tritt im allgemeinen

- erst nach dem 40.Lebensjahr und mit steigendem Alter zunehmend
- auch bei normalem Erscheinungsbild, wesentlich häufiger und stärker jedoch bei Cholelithiasis und Entzündung der Gallenwege
- ohne vergleichbare proliferative Veränderungen in anderen Teilen der Gallenwege auf.

Bei (makroskopisch) normalen Gallenwegs-Befunden überwiegt in der Papille die Drüsenhyperplasie, die von einer wesentlich geringeren Proliferation des - nicht entzündlich infiltrierten - Stroma und einer leichten Muskelverstärkung begleitet wird. Im Gallengang selbst (Durchschnittsumfang 12 mm) zeigen sich keine besonderen Veränderungen.
Ein ähnliches Bild findet sich auch bei den Fällen von Adenomyosis bei Cholelithiasis ohne Entzündung bzw. chronischer Cholecystitis ohne Konkremente.

Bei Cholelithiasis u n d chronischer Entzündung der Gallenblase, bei (nicht obstruierender) Cholelithiasis und leichter chronischer Entzündung des Gallenganges und bei Adenomyosis von cholecystectomierten Patienten ist die Proliferation der Schleimdrüsen und die des mässig stark lymphocytär infiltrierten Stroma verhältnismässig ausgewogen und führt zur Bildung von kleinen fibro-glandulären Knoten. Die Papillenmuskulatur ist mässig verdickt.
Der Gallengang (Durchschnittsumfang 17mm) ist in allen Fällen fibrosiert, wobei als wesentlicher Zusatzbefund bei chronischer Cholecystitis eine Zunahme der elastischen Fasern (vorwiegend lebernah), bei Choledocholithiasis mässig starke lymphocytäre Infiltrate (vorwiegend in der Nachbarschaft des Konkrementes) und bei cholecystectomierten Patienten eine Proliferation der Schleimdrüsen (vorwiegend lebernah) auffallen.

Bei Cholelithiasis und schwerer Entzündung des Ganges erfährt das Bild der fibro-glandulären Schleimhauthyperplasie eine zusätzliche Verstärkung durch eine retentionsbedingte Ektasie der Schleimdrüsen und eine Zunahme der Muskelfaserverdickung und der lymphocytären Infiltrate. Die fibrosierte Wand des Ganges (Durchschnittsumfang 25mm) zeigt eine leichte bis mittelstarke Zunahme der elastischen und muskulären Fasern, eine starke Drüsenproliferation und starke lymphocytäre und leukocytäre Infiltrate.

Die Papillenveränderungen sind vielfach untersucht und unterschiedlich erklärt worden. Neben einer seltenen akuten traumatisch-entzündlichen Entstehung (Operation, Steinabgang) werden die Cholelithiasis sowie entzündliche, hormonelle und motorische Faktoren als Ursache angenommen.

Überwiegend wird die Adenomyosis als "sekundäre Folge einer übergeordneten Erkrankung des galleabführenden Systems" (GIRMANN und HOLLE) aufgefasst. "Abhängig vom Steinleiden entwickelt sich die Papillitis. Als eine deren möglichen Folgen ist die Hyperplasie der Schleimhaut und damit verbunden die homologe Form der Adenomyosis zu nennen" (FOEDISCH, 1972), wobei die Entzündung der Gallenblase und/oder des Gallenganges über Kommunikationen der Lymphbahnen zur Papille fortgeleitet wird (HESS, BREITFELLNER).
Allerdings finden bei diesem pathogenetischen Konzept der proliferative, überwiegend nicht stark entzündliche Charakter der Adenomyosis und ihr häufiges Vorkommen ohne Cholelithiasis keine zufriedenstellende Erklärung.

Andererseits ähnelt das Bild der Vermengung von Drüsen und Muskelfasern der Papille dem Aufbau der Prostata (SICE, DARDINSKI, BAGGENSTOSS) bzw. einer "Prostata-Hypertrophie en miniature" (SELBERG), bzw. den "Fibroadenomen der Brustdrüse" (LEBERT). Daran anknüpfend erklären FOEDISCH und MARZOLI (1964), die in der myoglandulären Vermengung bereits eine Abweichung von der Normalstruktur der Papille sehen, die "Umbauvorgänge an der Papille als Folge einer hormonell bedingten Regulationsstörung, als lokale dysregulatorische Leistungshyperplasie", die zumindest Ursache der sogenannten "heterologen Adenomyosis" (FOEDISCH, 1972) ist.
MC PHEDRAN hat auf die Ähnlichkeit der Adenomyosis mit dem Bild der sogenannten CHOLECYSTITIS GLANDULARIS PROLIFERANS, einer umschriebenen Muskel- und Drüsenvermehrung der Gallenblase in Folge einer lokalen

Kontraktionsstörung (KING, LE QUESNE), hingewiesen, bei der es auch zu einer Hyperplasie der sogenannten "HELLEN" Zellen (CHOLECYSTITIS ARGYROPHILICA, FEYERTER) und einer parakrinen, auf Schleimdrüsen und Muskelfasern wirkenden Sekretion (HOSPES) kommt.
Zur Untermauerung eines solchen Modelles fehlt allerdings der Nachweis entsprechend wirkender Hormone.

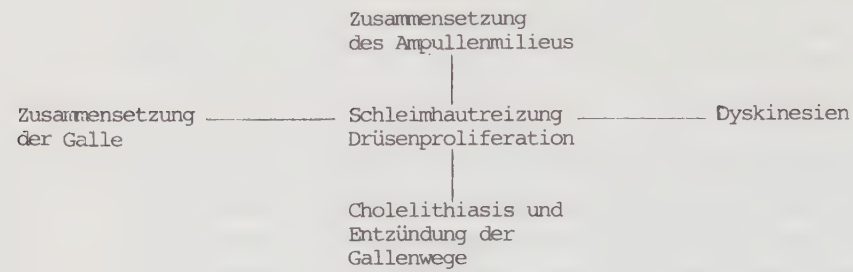
Schliesslich haben verschiedene Autoren, u.a. SCHÖNDUBE, WESTPHAL und MALET- LE GUY Dyskinesien, die zu einer zunächst reversiblen Sphinkterhypertonie, bei längerem Bestehen jedoch zu fixierten anatomischen Veränderungen führen, beschrieben und als Ursache der Adenomyosis angenommen. Als denkbares morphologisches Substrat für den Papillenspasmus lässt sich die neuromatöse Hyperplasie der Papilla Vateri (BREITFELLNER) anführen, die allerdings sehr selten ist.

Klinisch ist allerdings die Bedeutung des Sphinkterspasmus und seine pharmakologische Beeinflussbarkeit durch Cholecystokinin u.a. bekannt (TONDELLI und ALLGÖWER). Der Funktionsablauf der Papillenmotorik - und Dyskinesien der Papille - werden unterschiedlich beurteilt: Morphologische (BOYDEN) und elektrophysiologische Untersuchungen (ONO, SCOTT) sprechen für eine Unabhängigkeit des Sphinktersystems von der Duodenalmuskulatur; die Galle fliesst bei elektrischer Ruhe, d.h. "in der Erschlaffungsphase des terminalen Choledochus". Dagegen meinen GOMEZ-OLIVEROS und KUNATH, dass "das Muskelsystem an der Duodenalpapille so konstruiert sei, dass es die Papillenmündung öffne und erweitere"... "Die Papillenaktivität erfolgt andererseits im Rahmen der Duodenalperistaltik". Zu einem ganz anderen Ergebnis kommt TANSY, nach dem die Gefässmotorik und der arterielle Druck der Papillengefässe den Passagedruck kontrollieren.

Ein solches, rein motorisches Konzept, kann jedoch die proliferativen Veränderungen und die nur bescheidene Muskelhypertrophie und die Beziehung zur Cholelithiasis nur unzureichend erklären.

Nach unserer Meinung wirken bei der Entstehung der Adenomyosis - wie im nachfolgenden Schema dargestellt - mehrere Faktoren zusammen, die eine glanduläre Hyperplasie und - vorwiegend bei zusätzlicher Gallenwegs-Entzündung - eine Stromaproliferation hervorrufen, wobei die gesteigerte Schleimproduktion, ähnlich der Vermehrung der Gangdrüsen bei Choledocholithiasis u.ä.,

eine Reaktion auf eine direkte lokale Reizung der Schleimhaut darstellt:



Die Ampulla Vateri, am Kreuzungspunkt von drei starken Verdauungssäften - Galle, Pankreas-und Magen-Darm-Sekret - von bedeutenden chemischen Reizen betroffen, ist gegen ein Reflux von Duodenalinhalt durch ein jalousienartiges Klappensystem geschützt (GIERMANN und HOLLE).
Eine Abflachung, Verklumpung und daraus resultierende Verschlussunfähigkeit dieser Schleimhautfalten - möglicherweise bei zunehmendem Alter hervortretend - und/oder eine Änderung des chemischen Gehaltes der Verdauungssekrete, insbesondere die Übersättigung der Galle und die Bildung von Cholesterin-Kristallen (SEDAGHAT), können über eine Verschiebung des Ampullenmilieus zu einer chronischen Schleimhautreizung beitragen.

Bei Cholelithiasis und Entzündung der Gallenwege konnten wir in der Gangwand eine Vermehrung der Schleimdrüsen und lymphocytäre Infiltrate nachweisen, die im Bereich der Papille wegen der vorhandenen grösseren Drüsenmenge viel ausgeprägter zur Erscheinung kommt.
Zusätzlich können kleine abgehende Konkremente bei der Passage der englumigen Ampulle die Schleimhaut verletzen und eine entzündliche Reaktion mit Stromaproliferation hervorrufen. Nach Cholecystektomie und Entfernung von Choledochussteinen vergeht die Gangentzündung und nimmt auch die Häufigkeit der Adenomyosis ab (BREITFELLNER).

Eine abgestimmte motorische Aktivität der Gallenblase und der Papille, von der ein normaler Gallefluss abhängig ist, wird in erster Linie von Cholecystokinin kontrolliert, das antagonistisch eine Kontraktion der Gallenblase und eine Öffnung der Papille bewirkt.
Bei Störungen dieses Ablaufes kommt es zur Behinderung des Durchflusses und zur Änderung des chemischen Milieus der Ampulle sowie auch zu einer Verschiebung der Gallebestandteile:Eine Dyskinesie der Gallenblase (METZGER) und/oder des Sphinkter ODDI (ASHKIN, LEUSCHNER) sowie auch die Entfernung der Gallenblase (REDINGER) können die Kinetik des Gallensäure-Kreislaufes beeinflussen und die Bildung einer (sekundär) lithogenen Galle bewirken.

Eine Verlangsamung der Gallenblasen-Kontraktion in der Schwangerschaft und in der zweiten Hälfte des Menstruationscyklus (GERDES, NILSSON) vermag über eine Stagnation der Galle die Bildung von Mikrolithen zu begünstigen; durch eine Sphinkterotomie dagegen wird auch bei lithogener Galle die Steinbildung verhindert (HUTTON).

Eine endokrine Regulationsstörung, die bei bestimmten individuellen Anlagen, Lebens-und Ernährungsbedingungen ab einem mittleren Alter hervortritt, verändert so gesehen sowohl die Zusammensetzung der Galle (über Sekretin) als auch die Motorik der Gallenwege (über Cholecystokinin) und könnte - wie nachfolgend dargestellt - als gemeinsame Ursache der Cholelithiasis und der Adenomyosis der Papilla Vateri zugrundeliegen.

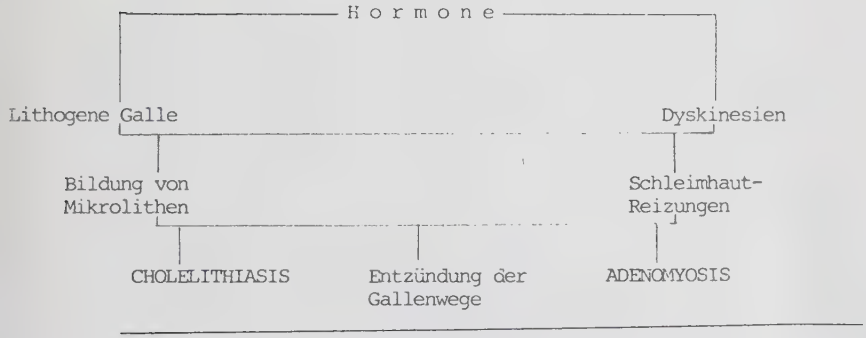
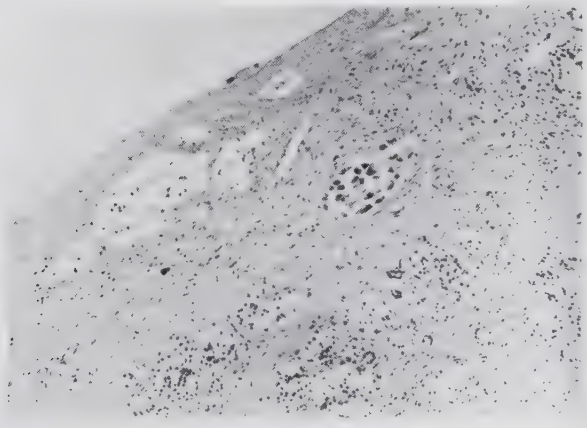


Abb.13: Ampulle, 100 x, HE. Hepaticus-Carcinom. Intramurale Carcinom-Zellausbreitung.



Die Patienten mit L e b e r z i r r h o s e und/oder chronischer P a n k r e a t i t i s zeigten, sofern sie keine Gallenstein-Träger waren, an den Gallenwegen keine besonderen Befunde, obgleich z.B. im Bereich des Pankreaskopfes der Gallengang in unmittelbarer Nachbarschaft einer schweren chronischen Entzündungsreaktion verläuft.

Verschiedene klinische Untersuchungen konnten nachweisen, dass sowohl Hepatitis als auch Leberzirrhose von einer entzündlichen Mitreaktion der Gallenwege begleitet sind (SELMAIR), dass bei postnekrotischer Leberzirrhose (nicht jedoch bei Hepatitis) die Cholelithiasis häufiger auftritt (DEMLING, NICHOLAS) und dass pathogenetisch bedeutsame Wechselbeziehungen zwischen Erkrankung des Pankreas und der Gallenwege bestehen (VOSSCHULTE, BECKER, WARSHAW und BOSSECKERT).

Auf der Basis unseres Untersuchungsmaterials können wir hierzu keine Aussagen treffen.

Das Erscheinungsbild des Gallenganges bei C a r c i n o m der Gallenblase und des Gallenganges entspricht weitgehend dem bei Cholelithiasis und Entzündung der Gallenwege, die in den meisten der untersuchten Fälle ebenfalls vorhanden sind.
Zusätzlich fällt bei drei der vier Gallengangs-Carcinome eine zum Teil deutliche Ausbreitung von Carcinom-Zellen in der Längsachse des Hepato-Choledochus zwischen den Fasernbündeln der Gangwand auf (s.Abb. 13).

Eine solche Ausbreitung ist von FAHIM auch bei bestimmten Formen des Gallenblasen-Carcinoms nachgewiesen worden. Die Carcinom-Zellen finden sich in jedem Fall in tieferen Wandschichten; ein primär multifokales Tumorwachstum kann daher ausgeschlossen werden.
Die Entstehung des recht häufigen Gallenblasen-Carcinom (WOHLGEMUTH) steht mit einer Cholecystolithiasis mit chronischer Entzündung im Zusammenhang (ASCHOFF); für das eher seltene Gang-Carcinom (REMMELE) werden im allgemeinen eine direkte oder indirekte carcinogene Wirkung bestimmter Gallensäuren (nachgewiesene Cocarcinogene beim Koloncarcinom, LINOS) und anderer Gallebestandteile (MOERTEL) - nicht jedoch der Cholelithiasis selbst (SAVIC) - sowie verschiedene infektiöse (Clonorchis sinensis), toxische (Industriegifte) und immunologische (Beziehung zur chronisch sklerosierenden Cholangitis und zur Colitis ulcerosa) angenommen.

Auch diese Fragen können durch unsere Befunde nicht geklärt werden.

Bei Carcinomen des P a n k r e a s k o p f e s kommt es durch die Gangverlegung zur chronischen Gallestauung, die in vier der acht Fälle zu einer biliären Leberzirrhose geführt hat. (Dagegen traten bei zehn Fällen von Choledocholithiasis zwar dreimal cholangitische Leberabszesse,jedoch keine einzige stauungsbedingte Zirrhose auf).

Trotz der deutlichen Erweiterung des Lumen (Durchschnittsumfang 19mm) lässt sich nur eine sehr geringfügige prästenotische Vermehrung der elastischen und muskulären Fasern nachweisen, trotz der erheblichen Gangentzündung mit starker lymphocytärer Infiltration sind die Schleimdrüsen nur unbedeutend vermehrt.

Das Endstück des Choledochus ist auch bei kleinen Carcinomen häufig von einer sehr starken Tumorinfiltration und Zerstörung betroffen.

Möglicherweise ist in diesem von bösartigen Tumoren häufig betroffenen gallengangsnahen Bereich des Pankreas (MAINZ, SEIFERT), der einerseits gemeinsamer Ausgangspunkt der Entstehung von Leber, Pankreas und Gallesystem, andererseits Kreuzungspunkt mehrerer starker Verdauungssekrete ist, ein besonderes Risiko für Gewebsveränderungen vorhanden.

Die Beziehung zwischen Gallestauung, Gangentzündung und biliärer Zirrhose ist nicht vollständig geklärt (SCOBIE u. SUMMERSKILL, RUTHERFORD, SHERLOCK), wobei aber bekannt ist, dass beim Pankreaskopf-Carcinom eine aufsteigende Infektion der Gallenwege bei weitem seltener ist als beim Papillen-Carcinom bzw. bei Konkrementen oder Strikturen des Gallenganges.

Das oben erwähnte besondere Erscheinungsbild der Gangentzündung, das auch bei experimenteller Gangligatur (KIRCHNER) entsteht, lässt erkennen, dass die tumorbedingte dauerhafte Gallestauung zwar eine starke entzündliche Wandreaktion,jedoch keine deutliche Vermehrung der Schleimdrüsen, wie bei Reizung oder Schädigung der Schleimhautoberfläche, bzw. der elastischen Fasern bewirkt, die möglicherweise im Zusammenhang mit den starken Druckschwankungen bei intermittierender Gangverlegung steht.

Beim primären L e b e r - Carcinom liegen am Gallengang keine besonderen Befunde vor.
Im Gegensatz zum Pankreaskopf-Carcinom ist eine tumorbedingte Gangverlegung beim Hepatozellulären Carcinom bisher erst 22mal beschrieben worden (JURCO).

Von Carcinom - M e t a s t a s e n benachbarter L y m p h k n o t e n kann es zu einer Infiltration und Stenosierung des Gallenganges kommen, wobei in der Gangwand starke lymphocytäre Infiltrate ohne begleitende Drüsenproliferation sowie - im Gegensatz zum Pankreaskopf-Carcinom - eine starke Vermehrung der elastischen Fasern hervortreten.

Eine herdförmige Infiltration des Gallenganges lässt sich auch bei L y m p h o m e n nicht jedoch bei Leukämien nachweisen, wobei die Ausbreitung zum Teil entlang der Faserspalten verläuft. Auch bei einer lymphombedingten Gangkompression sind im prästenotischen Gangabschnitt die elastischen Fasern vermehrt.
Bei Erkrankungen des RHS-Systems kann es über eine verstärkte Hämolyse zur Bildung einer pigmentreichen, lithogenen Galle und zu einem gehäuften Auftreten von Gallensteinen kommen (NICHOLAS). Bei den betroffenen Patienten konnten am Gallengang diesbezüglich keine besonderen Befunde festgestellt werden, sofern diese nicht gleichzeitig Gallensteinträger waren.

Abbildungen Seite 67:

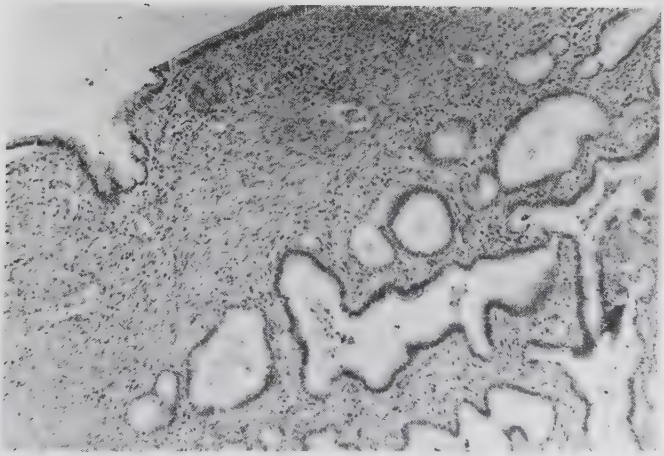
Abb.14: Choledochus, 250 x, HE. Fibroblastenreiches, feines Faserwerk beim Säugling.

Abb. 15: Choledochus, 250 x, GOLDNER-Färbung. Verstärkung glatter Muskelfasern bei Stenose.

Abb. 16: Zusammenfluss Choledochus-cysticus, 100 x, HE. Operationspräparat. Sehr starke Erweiterung der Schleimdrüsen bei schwerer chronischer Cholangitis.

14

15



16

Die zusammenfassende Betrachtung der einzelnen Gewebsanteile ergibt folgendes Bild:

Die k o l l a g e n e n Fasern erfahren vorwiegend bei Entzündung des Ganges eine Vergröberung und Verklumpung, wobei aus dem feinen, fibroblastenreichen Faserwerk der Gangwand des jungen Menschen ein zellarmes, derbes und hyalinisiertes Bindegewebe wird (s. Abb. 14). Die entzündungsbedingten Veränderungen des Bindegewebes sind weit stärker ausgeprägt als die normale "Altersklerose", wie sie LÜTKENS und NUBOER beschrieben haben.

Die e l a s t i s c h e n Fasern, beim Kleinkind kaum nachzuweisen, erscheinen im proximalen Gangabschnitt stärker ausgeprägt als im distalen und erfahren - mit einigen Ausnahmen - bei Erweiterung des Ganglumen in Folge einer Abflussbehinderung durch Gallengangsteine (nicht jedoch bei fehlender Obstruktion), bei chronischer Cholecystitis sowie bei Gangkompression durch Carcinom-Metastasen in paracholedochalen Lymphknoten (nicht jedoch bei Gangverlegung durch Pankreaskopf-Carcinom) eine zum Teil deutliche Verstärkung.
Auch bei nicht erweiterten Gängen finden sich vorwiegend bei älteren Menschen gelegentlich eine Vermehrung der elastischen Fasern.
Eine generelle altersbedingte Vermehrung der elastischen Fasern, wie von den oben erwähnten Autoren beschrieben, ist nach unseren Ergebnissen nicht festzustellen.
Die Aufgabe der elastischen Fasern ist möglicherweise eine Regulation der Gangweite, insbesondere im lebernahen Abschnitt, bei starken Druckschwankungen.

Dagegen zeigen die spärlichen längsgerichteten Muskelfasern, die distal stärker ausgeprägt sind als proximal, nur äusserst diskrete Verstärkungen, die sich meist oberhalb eines Abflusshindernisses finden (s. Abb. 15).

Zahlreiche Autoren haben sich mit dem Muskelgehalt des Gallenganges beschäftigt und sind dabei zu unterschiedlichen Ergebnissen gekommen:

HENDRICKSON	Gering ausgeprägt, vorwiegend längsgerichtet.
BURDEN	Kräftige Muskelbündel.
LÜTKENS	Vereinzelte Muskelfasern.
MATSUNO	Wenig Muskelfasern.Keine Hypertrophie.
NUBOER	Wenig Muskelfasern. Nachweisbar in 33% der Fälle im Hepaticus, in 93% der Fälle im Choledochus. In 25% der Fälle verstärkte Choledochus-Muskulatur.
DANIELS	Bedeutende unabhängige Dynamik des Gallenganges.
WATTS u. DUNPHY	Muskelkontraktion durch Cholecystokinin, die zur Verlängerung bzw. Verkürzung des Ganges führen.
MAHOUR	Muskelfasern nur in 12% der untersuchten Fälle.
WALLRAFF	Kontraktionsfähigkeit des unteren Abschnittes des Hepaticus. Im Hepaticus ringförmige, im Choledochus diagonal und längsverlaufende spärliche Muskelbündelchen.
BECKER u. STOLTE	Peristaltik gehört zu den physiologischen Aufgaben des Choledochus. Hypertrophie bei Koliken.
WALSH	Nur minimale Kontraktionskraft, vorwiegend in der Längsrichtung.

Auf der Grundlage unserer Ergebnisse stimmen wir im wesentlichen mit den Befunden von NUBOER und WALSH überein, wobei möglicherweise die Ausrichtung der Muskelfasern in der Längsachse des Ganges in funktionellem Zusammenhang mit dem Ablauf der Papillenmotorik zu verstehen ist, da die Kontraktion der Papillenmuskulatur eine Verkürzung der Ampulle und ein Einspritzen der Galle in den Darm bewirkt.

Die S c h l e i m d r ü s e n sind vorwiegend leber- und papillennah, weit geringer im mittleren Gangabschnitt zu finden. Ihre Proliferation zeigt eine Schleimhautreizung an und ist vorwiegend bei schwerer obstruierender Choledocholithiasis mit Schleimhaut-Ulcerationen, weit geringer bei gewöhnlicher Entzündung der Gallenwege zu finden (s. Abb. 16).
Jedoch ist eine Schleimdrüsen-Vermehrung bei Folgezuständen nach Gallenblasenentfernung auch ohne jede Gangentzündung nachzuweisen.

Andererseits sind die schweren Entzündungs-Erscheinungen bei (tumorbedingter) Gallestauung nicht von einer glandulären Hyperplasie begleitet.
Diese glandulären Strukturen, die als anastomosierende Neben-Gallengänge (SAPPEY, BEALE, HOLMES, COX) bzw. als accessorische Gallenblasen (SWEET, SUTTON) fehlverstanden worden sind, stellen "spezifische Drüsen" (ASCHOFF) dar, deren dünnflüssiges Sekret der sogenannten weissen Galle entspricht und möglicherweise einen Schutzfilm über der Schleimhaut-Oberfläche bildet.

Eine besondere Ausprägung zeigen die Drüsenstrukturen im Bereich der Leberpforte, wo sie teilweise auch ausserhalb der Gangwand im portalen Bindegewebe liegen. Das Sekret dieser am Übergang intrahepatischer/extrahepatischer Gallenweg gelegenen sogenannter PORTADRÜSEN ist von LÜTKENS für die Unterschiede in der postmortalen Andauung des Gangepithels durch die Galle, die die extrahepatischen Gallenwege stärker und früher trifft als die intrahepatischen, verantwortlich gemacht worden.
Unserer Meinung nach sollte aber beachtet werden, dass das intrahepatische Gangepithel - anders als das extrahepatische - aus bereits differenzierten Leberzellen entsteht und daher möglicherweise eine höhere Widerstandskraft gegen Galle-Andauung besitzt. Das Erscheinungsbild der kleinlumigen und verknäulten Portadrüsen erinnert auch eher an Gangresiduen, ähnlich den LUSCHKA'schen Gängen der Gallenblase.

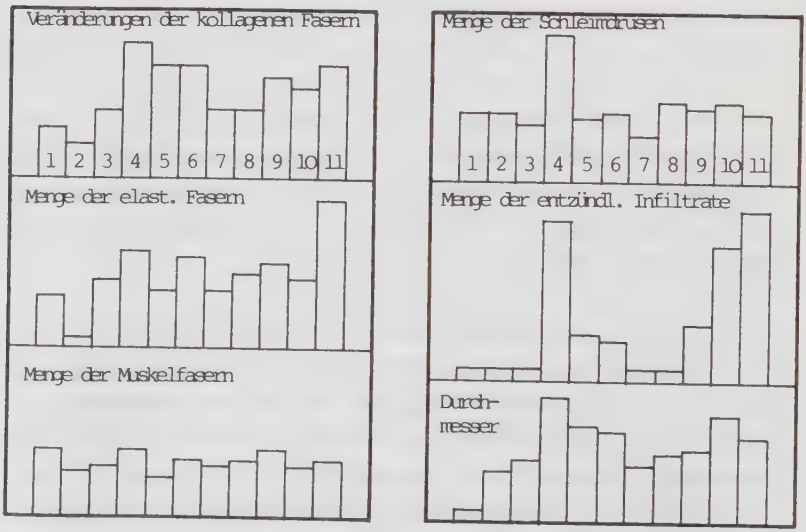


Tabelle 7: Vergleich der Durchschnittsmengen der Wandbestandteile

(1): "Normalfälle" (12-49 Jahre) (2): "Normalfälle" (0-3 Jahre)
(3): "Normalfälle" (über 50 Jahre) (4): Choledocholithiasis, schwer
(5): Choledocholithiasis, leicht (6): Gallenblasensteine, Entzündung
(7): Gallenblasensteine, blande (8): Z.n. Gallenblasenentfernung
(9): Steinfr.chron.Cholecystitis (10): Pankreaskopf-Carcinom
(11): Stenose durch Lymphknotenvergr.

V. S C H L U S S F O L G E R U N G

Die Wand des extrahepatischen Gallenganges ist im Gegensatz zur Gallenblase aus einfachem Bindegewebe aufgebaut, das von einem einreihigen Epithel bekleidet ist und in geringen Mengen auch Muskelfasern und Schleimdrüsen enthält.

Dieser einfache Wandaufbau entspricht einerseits der Leitungsfunktion des Ganges, ermöglicht andererseits eine hohe Widerstandskraft gegen entzündliche Schädigungen.

Bei Cholelithiasis, Entzündung und Stauung der Gallenwege zeigt die Gangwand unterschiedlich ausgeprägte morphologische Veränderungen:

eine Vergröberung der kollagenen Fasern
eine Zunahme des Anteils der elastischen Fasern
keine Muskelhypertrophie
eine Proliferation der Schleimdrüsen
eine - vorwiegend lymphocytäre - entzündliche Infiltration.

Bei blander Cholecystolithiasis, bei Leberzirrhose und bei chronischer Pankreatitis finden sich dagegen in der Gangwand normale Befunde, sofern keine Gallensteine vorliegen.

Von benachbarten Tumoren kann es zu einer Ausbreitung maligner Zellen zwischen den Fasern der Gangwand auch in Längsrichtung kommen.

Das Hauptmerkmal bei schwerer Gangentzündung ist eine starke Proliferation der Schleimdrüsen, insbesondere dann, wenn es zu Ulcerationen des Epithel kommt.

Dagegen kommt es nicht zu schweren abszedierenden Entzündungsformen.

Die Funktion und Regulation der Schleimsekretion des Gallenganges, der Gallenblase und der Papille sind nicht genau bekannt, wobei die Drüsenproliferation anscheinend besonders durch eine Schädigung bzw. Reizung der Schleimhautoberfläche angeregt werden kann.

Eine solche Reaktionsform der Schleimdrüsen könnte gemeinsam mit Veränderungen der Gallezusammensetzung und Motilitätsstörungen der Gallenwege Ursache der Cholelithiasis und der Adenomyosis der Papilla Vateri sein, die gemeinsam möglicherweise Folge einer einzigen Regulationsstörung sind.

VI. T A B E L L E D E R E I N Z E L E R G E B N I S S E

Fall-Nr. 1 - 40: Gallenwege ohne makroskopische Veränderungen

Fall-Nr. 41 - 86: Cholelithiasis, Entzündungen der Gallenwege und Folgezustände nach Gallenblasenentfernung

Fall-Nr. 87 - 118: Neoplastische Veränderungen

Fall-Nr. 119-126: Leberzirrhose und chronische Pankreatitis

Fall-Nr. 127/128: Cystische Pankreasfibrose

Fall-Nr.	1	2	3	4	5	6	7
Sektionsnummer	93079	94779	96979	98679	98779	1007	2/80
Alter/Geschlecht	48 M	49 M	51 M	82 M	44 W	48 M	52 W
Länge Chol/Hep-Chol	88/127	80/90	90/90	80/95	70/90	75/95	70/100
Weite Chol+Hep-Chol	10	11	10	10	9	8	10
"Normaler Gallengang"	X	X	X	X	X	X	X
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis							
Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis							
Cholangitis, extrahep.							
Leberabscesse							
Adenomyosis Papillae			X	X			
Carcinom(Nachbarsch.)							
Carcinommetastasen (fern), Leber/LK							
Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose							
Chron. Pankreatitis							
Sonstiges							
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	++	+++	+++	++	+	+
Schleimdrüsen	+	+	++	++	+		
Fibrose			+	+			
Entz. Infiltrate							
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	+	+	+	+	+	0/+	+
distal	+	+	+	+	+	0/+	+
Wanddrüsen, proximal	0/+	+	+	0/+	+	0/+	+
distal	+	0/+	+++	+	+++	0/+	+
Elast. Fasern, prox.	+	+	+	+	+	+	+
distal	+	+	+	+	+	0/+	+
Fibrose					+		
Entz. Infiltrate							
Sonstiges							

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

Fall-Nr.	8	9	10	11	12	13	14
Sektionsnummer	4/80	37/80	74/80	79/80	10980	12480	13080
Alter/Geschlecht	71 W	71 M	77 M	22 M	59 W	59 W	1 W
Länge Chol/Hep-Chol	75/100	90/110	90/110	80/90	70/90	95/132	30/40
Weite Chol+Hep-Chol	14	11	9	9	10	16	2
"Normaler Gallengang"	X	X	X	X	X	X	X
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis							
Cholangitis, extrahep. Leberabscesse							
Adenomyosis Papillae					X	X	
Carcinom(Nachbarsch.) Carcinommetastasen (fern), Leber/LK Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose Chron. Pankreatitis							
Sonstiges				1)			
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	+	++	++	+++	++	+
Schleimdrüsen	+	+	+	+	++	++	+
Fibrose	+		++	+	+		
Entz. Infiltrate					+		
Gallengang							
Muskelfasern, proximal			+	+	+	+	0/+
distal		+	+	+	+	+	0/+
Wanddrüsen, proximal	++	++	+	+	0/+	++	0/+
distal	+	+	0/+	0/+	0/+	+	+++
Elast. Fasern, prox.	+	+	+	+	+	+	
distal	+	+	+	+	+	+	
Fibrose	+				+		+
Entz. Infiltrate							+
Sonstiges				2)			

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung
1) Idiopathische Hämochromatose 2) Siderose

Fall-Nr.	15	16	17	18	19	20	21
Sektionsnummer	55081	56181	56281	60981	61881	62581	63581
Alter/Geschlecht	0 M	0 M	45 M	58 M	65 W	57 W	84 W
Länge Chol/Hep-Chol	35/50	30/40	70/90	70/90	60/80	75/95	90/130
Weite Chol+Hep-Chol	2	2	9	10	10	10	13
"Normaler Gallengang"	X	X	X	X	X	X	X
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis							
Cholangitis, extrahep.							
Leberabscesse							
Adenomyosis Papillae							X
Carcinom(Nachbarsch.)							
Carcinommetastasen (fern), Leber/LK							
Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose							
Chron. Pankreatitis							
Sonstiges	1)	2)					
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	+	++	++	++	++	++
Schleimdrüsen	+		+	+	+	+	++
Fibrose							+
Entz. Infiltrate							
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	+	+	++	+	+	0/+	++/+
distal	++	+/+	++	+	+	+	++/+
Wanddrüsen, proximal	0/+	+	0/+	+	+	+	+
distal	0/+	+	++	+	+	0/+	++
Elast. Fasern, prox.		0 !	++	+	++	+/+	++
distal		0 !	+	+/+	+	+	+
Fibrose				+		+	
Entz. Infiltrate			+/+				+
Sonstiges							

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung
1) 7 Tage alter Säugling 2) Totgeburt 40. Schwangerschaftsw.

Fall-Nr.	22	23	24	25	26	27	28
Sektionsnummer	63681	75781	77781	77881	80281	80381	80981
Alter/Geschlecht	68 W	50 M	55 M	62 M	36 W	57 M	60 M
Länge Chol/Hep-Chol	110/25	70/80	60/85	55/105	60/80	60/100	85/105
Weite Chol+Hep-Chol	15	10	8	9	8	8	10
"Normaler Gallengang"	X	X	X	X	X	X	X
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis							
Cholangitis, extrahep. Leberabscesse							
Adenomyosis Papillae	X						X
Carcinom(Nachbarsch.) Carcinommetastasen (fern), Leber/LK Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose Chron. Pankreatitis							
Sonstiges							
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	++	++	+/+	++	+	++/+
Schleimdrüsen	++	+	+	+	+	+	+/+
Fibrose	+						++
Entz. Infiltrate							
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	+	0/+	0/+	0/+	+	+	0/+
distal	++	+	+	0/+	++	0/+	+
Wanddrüsen, proximal	+	+	+	+/+	+	0/+	+
distal	+	0	+	+	++	0/+	0/+
Elast. Fasern, prox.	+	++	+	+	0/+	0/+	+
distal	+	+	++	+	0/+	0/+	+
Fibrose	+	+		+	+	+	+
Entz. Infiltrate			+				
Sonstiges							

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

Fall-Nr.	29	30	31	32	33	34	35
Sektionsnummer	87281	87381	87481	88181	89081	89581	90781
Alter/Geschlecht	72 M	90 W	94 W	73 M	84 W	3 W	54 M
Länge Chol/Hep-Chol	90/115	80/120	95/120	80/120	80/135	35/40	80/110
Weite Chol+Hep-Chol	9	14	15	9	11	3	10
"Normaler Gallengang"	X	X	X	X	X	X	X
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis							
Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis							
Cholangitis, extrahep.							
Leberabscesse							
Adenomyosis Papillae		X					
Carcinom(Nachbarsch.)							
Carcinommetastasen							
(fern), Leber/LK							
Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose							
Chron. Pankreatitis							
Sonstiges							
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	+/+	+++	++	+/+	++	++	++/+
Schleimdrüsen	+/+	++	+	+	+	+	+
Fibrose		+					
Entz. Infiltrate		+					
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	0/+	+	0/+	+	0/+		+
distal	0/+	+	+	+	+	+	++
Wanddrüsen, proximal	+/+	+	0/+	+	+	0/+	+
distal	+	+	+	+	+	+	+
Elast. Fasern, prox.	+	+	+	++	++	0/+	+/+
distal	+	+/+	++	+	0/+	0/+	+/+
Fibrose							
Entz. Infiltrate							
Sonstiges							

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

Fall-Nr.	36	37	38	39	40		
Sektionsnummer	55/82	73/82	11982	14282	23282		
Alter/Geschlecht	0,5 M	59 M	58 M	63 M	12 W		
Länge Chol/Hep-Chol	30/40	55/85	40/65	65/105	55/65		
Weite Chol+Hep-Chol	2	10	11	11	5		
"Normaler Gallengang"	X	X	X	X	X		
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis							
Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis							
Cholangitis, extrahep.							
Leberabscesse							
Adenomyosis Papillae							
Carcinom(Nachbarsch.)							
Carcinommetastasen (fern), Leber/LK							
Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose							
Chron. Pankreatitis							
Sonstiges							
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	+	++	+	+	++		
Schleimdrüsen	+	+	1)	+	+		
Fibrose							
Entz. Infiltrate							
Gallengang							
Muskelfasern, proximal		0/+		0/+	+		
distal	0/+	+	0/+	+	+/+		
Wanddrüsen, proximal	++	+		+	+		
distal	+	+		+	+		
Elast. Fasern, prox.	0/+	++/+	+	+	0/+		
distal	0/+	+/+	+	+	0/+		
Fibrose		+	+				
Entz. Infiltrate							
Sonstiges							

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung
1)Ektopisches Pankreasgewebe in der Papille

Fall-Nr.	41	42	43	44	45	46	47
Sektionsnummer	19980	23380	64080	78580	13281	13981	29481
Alter/Geschlecht	73 M	49 W	78 M	47 W	80 W	50 W	58 W
Länge Chol/Hep-Chol	65/85	60/80	85/105	60/80	70/110	45/100	70/90
Weite Chol+Hep-Chol	11	10	13	10	18	18	11
"Normaler Gallengang"							
Cholecystectomie	X	X	X	X	X	X	X
Cholecystolithiasis							
Cholangiolithiasis						X	
Chron. Cholecystitis							
Cholangitis, extrahep.						X	
Leberabscesse						X	
Adenomyosis Papillae			X		X		
Carcinom(Nachbarsch.)							
Carcinommetastasen (fern), Leber/LK		X/-3)					
Leukämie/Lymphom	X 1)						
Leberzirrhose	Post 2)	Post		Fett			
Chron. Pankreatitis				X 4)			
Sonstiges						5)	
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	++/+	++/+	++	++/+	0 !	++
Schleimdrüsen	+	+	++	+	++/+	+++!	+
Fibrose	+	+	++		++	+++	
Entz. Infiltrate			+		+	++	
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	0/+	0/+	+/0	+	0/+	+	+
distal	+	+	0/+	++	++	0	++
Wanddrüsen, proximal	++	++	++	++	++	+++!	+
distal	+/0	+	++	++	+	+++!	+
Elast. Fasern, prox.	++	+	+/+	+	+/+	++	+/+
distal	+	+	+	+	+	++	+
Fibrose	+	+			+	++/+	+
Entz. Infiltrate				+/+		+++	
Sonstiges							

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

1) OMS 2) Extreme Siderose der Leber 3) Mamma-Carcinom

4) Pankreaszyste 5) Neurom.

Fall-Nr.	48	49	50	51	52	53	54
Sektionsnummer	52881	53681	62081	67881	70081	77281	86781
Alter/Geschlecht	76 W	83 W	18 M	50 M	73 M	80 W	14 M
Länge Chol/Hep-Chol	70/85	80/95	70/90	80/120	70/100	100/140	80/110
Weite Chol+Hep-Chol	20	27	6	11	9	15	14
"Normaler Gallengang"							
Cholecystectomie	X1)	X	X	X	X	X	X
Cholecystolithiasis	(X)						
Cholangiolithiasis	(X)	X					
Chron. Cholecystitis							
Cholangitis, extrahep.	X	X					
Leberabscesse	X2)	X					
Adenomyosis Papillae	X	X				X	
Carcinom(Nachbarsch.)							
Carcinommetastasen (fern), Leber/LK							
Leukämie/Lymphom			X3)				
Leberzirrhose							
Chron. Pankreatitis	X					X	
Sonstiges							
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	+++	+++	++	++	++	++	++
Schleimdrüsen	+++	++/+	+	+	+	++	+
Fibrose	++	++				+	+
Entz. Infiltrate	++	++				+	
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	++	+/+		+	+	O/+	O/+
distal	++	++	+	++	++	O/+	O/+
Wanddrüsen, proximal	++	++	++	+	+	++	+
distal	++	+	++	+	+	++	O/+
Elast. Fasern, prox.	+	+	+	+	+/+	++/+	+
distal	+	+	+	+	+/+	++/+	+
Fibrose	+	+		+		+	O/+
Entz. Infiltrate	+++	++/+			+		
Sonstiges							

O/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

1) Frische Cholecystectomie 2) Abscedierende Cholangitis

3) Megakaryocytaere Myelose

Fall-Nr.	55	56	57	58	59	60	61
Sektionsnummer	2782	4682	8280	11280	54881	55681	60581
Alter/Geschlecht	76 W	29 W	77 W	77 W	78 W	81 W	60 W
Länge Chol/Hep-Chol	80/95	55/70	90/120	70/100	70/85	75/95	80/110
Weite Chol+Hep-Chol	16	10	17	29	18	15	15
"Normaler Gallengang"							
Cholecystectomie	X	X1)					
Cholecystolithiasis			X	X		X	X
Cholangiolithiasis			X	X	X	X	X
Chron. Cholecystitis			X	X	X	X	X4)
Cholangitis, extrahep.		X		X			
Leberabscesse				X			
Adenomyosis Papillae				X	X		X
Carcinom(Nachbarsch.)							
Carcinommetastasen (fern), Leber/LK							X/0
Leukämie/Lymphom							5)
Leberzirrhose	Fett						
Chron. Pankreatitis		X					
Sonstiges		2)			6)	6)	
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	+	+/+	+++	++	++	++/+
Schleimdrüsen	+	+	+	++	+	+	++
Fibrose			+	++	++	+	++
Entz. Infiltrate				++	+	0/+	
Gallengang							
Muskelfasern, proximal		+	0/+	+		+	+
distal	+	++	0/+	+	0/+	+	+/+
Wanddrüsen, proximal	+	+/+	0/+	+++!	++	+	+
distal	0/+	++	0/+	+++!	0/+	+	+/+
Elast. Fasern, prox.	++	+	++	+++	+	++	0/+
distal	+	+	+	++	+	+	0/+
Fibrose	+		+	+	+	+	+
Entz. Infiltrate		+++		+++	+		+
Sonstiges		3)					

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung
1+2) Frische Cholecystectomie bei frischer Gastrocystostomie bei Pankreaszyste 3) Bakterienhaufen in Wanddruesen 4) Hydrops 5) Mamma-Ca 6) Z.n. endoskopischer Papillotomie und nur partieller Steinaufloesung durch Spuelbehandlung

Fall-Nr.	62	63	64	65	66	67	68
Sektionsnummer	67484	3082	9680	64180	28381	51681	63481
Alter/Geschlecht	90 W	63 M	68 W	72 W	78 M	67 W	78 W
Länge Chol/Hep-Chol	70/90	70/110	80/100	105/125	90/130	70/90	60/80
Weite Chol+Hep-Chol	16	18	12	15	16	15	13
"Normaler Gallengang"							
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis	X	X	X	X	X	X	X
Cholangiolithiasis	X	X					
Chron. Cholecystitis	X1)	X	X	X6)	X	X1)	
Cholangitis, extrahep.	X	X				X	
Leberabscesse		X2)					
Adenomyosis Papillae		X			X	X	X
Carcinom(Nachbarsch.)							
Carcinommetastasen (fern), Leber/LK							
Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose							
Chron. Pankreatitis							
Sonstiges	3)						
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	++	+/+	++	++	++	++
Schleimdrüsen	+	++/+	+	+	++	++	++/+
Fibrose		+	+	0/+	+	++	+
Entz. Infiltrate	+3)	+			+	+	
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	0/+	0/+	0/+			0/+	
distal	0/+	+	0/+	0/+	+	+/+	0/+
Wanddrüsen, proximal	++/+	+/+	+	0/+	+	++	0/+
distal	++	+/+	0/+		+	++	
Elast. Fasern, prox.	++/+	0/+	+	+/+	+/+	++	++
distal	+	+	+	+	+	+	+
Fibrose	0/+	+		+/+	+	+	+
Entz. Infiltrate	++	++4)		+/+		++	
Sonstiges		5)					

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

1) Schrumpfgallenblase 2) Pylephlebitische Abscesse
3) Z.n. endoskopischer Papillotomie und Einfuehrung eines Pig-Tail Katheters 4) Vorwiegend im leberhilaeren Fettgewebe
5) Bakterienhaufen in der Gangwand 6)Hydrops der Gallenblase

Fall-Nr.	69	70	71	72	73	74	75
Sektionsnummer	64081	64281	68181	78081	79381	86481	90081
Alter/Geschlecht	81 W	79 M	52 M	69 M	46 M	88 W	47 W
Länge Chol/Hep-Chol	90/110	75/95	70/85	65/105	70/90	80/120	40/60
Weite Chol+Hep-Chol	12	21	16	9	9	10	6
"Normaler Gallengang"							
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis	X	X	X	X	X	X	X
Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis		X	X	(X) 1)	(X)	X	
Cholangitis, extrahep.							
Leberabscesse							
Adenomyosis Papillae		X	X				
Carcinom(Nachbarsch.)							
Carcinommetastasen (fern), Leber/LK							
Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose		Post					Fett
Chron. Pankreatitis			X		X		
Sonstiges							
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	++	++/+	++	++	++	+/+
Schleimdrüsen	+	++	++	+	+	+	+
Fibrose		+	+			+	
Entz. Infiltrate		+	+++				
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	+	+	+	+	O/+	+	+
distal	++	+/+	++	+	+	+	++
Wanddrüsen, proximal	O/+	++	+	O/+	+	+/+	++
distal	O/+	+	++	+	+	+	O/+
Elast. Fasern, prox.	++	++	++	+/+	+	+	
distal	O/+	+	++	+	+	O/+	
Fibrose		+	+		+	+	+
Entz. Infiltrate							+
Sonstiges							

O/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

*1) Sehr leichte Entzuendung

Fall-Nr.	76	77	78	79	80	81	82
Sektionsnummer	00182	02082	09682	21082	22482	08480	54781
Alter/Geschlecht	29 W	61 W	67 M	76 W	96 W	53 M	67 M
Länge Chol/Hep-Chol	100/135	70/90	75/100	60/100	60/110	90/140	70/95
Weite Chol+Hep-Chol	9	13	13	25	15	17	12
"Normaler Gallengang"							
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis	X	X	X	X	X		
Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis		X1)		X2)	X	X	X
Cholangitis, extrahep.							
Leberabscesse							X
Adenomyosis Papillae				X	X		
Carcinom(Nachbarsch.)							
Carcinommetastasen							
(fern), Leber/LK							
Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose				Post			
Chron. Pankreatitis							
Sonstiges				3)			
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	++	++	+++	+++	++	++
Schleimdrüsen	+	+	+	++	++	+	+
Fibrose				++	+/+		
Entz. Infiltrate				+	+		
Gallengang							
Muskelfasern, proximal			+/+	++	+	+	++
distal	0/+	+	0/+	+	+	+	++
Wanddrüsen, proximal	+	+/+	+	+	+/+	0/+	+
distal	0/+	+	0/+	+	+	+	+/+
Elast. Fasern, prox.	+	++/+	++/+	++/+	+++	++	++
distal		+	++	++	++/+	+	+
Fibrose		+	+	+	+		+
Entz. Infiltrate				+/+	+/+		++
Sonstiges							

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

*1) Hydrops der Gallenblase 2) Schrumpfgallenblase
3) Z.n. frischer endoskopischer Papillotomie

Fall-Nr.	83	84	85	86
Sektionsnummer	64181	77981	79781	11082
Alter/Geschlecht	48 M	48 W	53 W	50 M
Länge Chol/Hep-Chol	80/100	70/100	75/95	65/85
Weite Chol+Hep-Chol	13	7	16	12
"Normaler Gallengang"				
Cholecystectomie				
Cholecystolithiasis				
Cholangiolithiasis				
Chron. Cholecystitis	X	X	X1)	X
Cholangitis, extrahep.				
Leberabscesse				
Adenomyosis Papillae			X	
Carcinom(Nachbarsch.)				
Carcinommetastasen				
(fern), Leber/LK				
Leukämie/Lymphom				
Leberzirrhose		Fett		
Chron. Pankreatitis	(X)			X
Sonstiges				
Mikroskopische Befunde				
Papilla Vateri				
Muskelfasern	+/+	++	++	++
Schleimdrüsen	+	+	0/+	+
Fibrose			++	+
Entz. Infiltrate			+	+
Gallengang				
Muskelfasern, proximal		0/+	+	+
distal	0/+	+	++	++
Wanddrüsen, proximal	+	0/+	+	+
distal	++	+	+	+++
Elast. Fasern, prox.	0/+	++	+++	+/+
distal	0/+	+	+	+
Fibrose	+	+	+	+
Entz. Infiltrate		+		+
Sonstiges				

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

1) Schrumpfgallenblase

Fall-Nr.	87	88	89	90	91	92	
Sektionsnummer	36080	60381	28281	41081	02982	15082	
Alter/Geschlecht	76 W	72 W	77 W	89 W	75 W	43 M	
Länge Chol/Hep-Chol	70/115	70/100	70/90	80/95	60/100	70/90	
Weite Chol+Hep-Chol	23	10	30	13	16	15	
"Normaler Gallengang"							
Cholecystectomie			X		X		
Cholecystolithiasis	X	X		X			
Cholangiolithiasis	X						
Chron. Cholecystitis	X1)			X1)			
Cholangitis, extrahep.	X	X	(X)	X	X	X	
Leberabscesse	2)			X			
Adenomyosis Papillae	X						
Carcinom(Nachbarsch.)	GB	GB	Gg Hepat	Gg Cyst	Gg Hepat	Gg Hepat	
Carcinommetastasen Leber/LK	Lb+Lk	Lb+Lk	Lb+Lk		Lb+Lk	Lb	
Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose							
Chron. Pankreatitis				X		X	
Sonstiges			3)	4)	4)		
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	+++!	++	++	++	++	++/+	
Schleimdrüsen	++	+	+	+	+	+	
Fibrose							
Entz. Infiltrate	O/+						
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	+	+	+	+	+	IMC	
distal	+	+	++	++	++	++	
Wanddrüsen, proximal	++/+	++	+/+	+	++	IMC	
distal	+++!	O/+	+++	+	++	+/+	
Elast. Fasern, prox.	++	++	++	+	+++	+	
distal	++	+	+	+	++	+	
Fibrose	+	+	+	+	++	+	
Entz. Infiltrate	+++	++	+	++	+++	+/+	
Sonstiges		IMC	IMC!	IMC	IMC		

O/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

1) Hydrops der Gallenblase 2) Abscedierende Cholangitis
3) Z.n. alter lateraler Choledochoduodenostomie
4) Z.n. frischer endoskopischer Papillotomie und Pig-Tail-Drainag

Fall-Nr.	93	94	95	96	97	98	99	100
Sektionsnummer	24580	70381	79681	83081	85981	90281	03182	07282
Alter/Geschlecht	81 W	54 M	53 M	79 M	76 M	78 W	62 W	74 M
Länge Chol/Hep-Chol	60/80	80/110	75/95	70/90	80/110	50/90	60/80	55/95
Weite Chol+Hep-Chol	32	12	19	17	16	22	12	20
"Normaler Gallengang"								
Cholecystectomie				X	X			
Cholecystolithiasis	X		X					X
Cholangiolithiasis	X							
Chron. Cholecystitis	X		X4)				X	X8)
Cholangitis, extrahep.	X	X	X	X	X		X	X
Leberabscesse					7)			
Adenomyosis Papillae								X
Carcinom(Nachbarsch.)	Pan 1)	Pan 1)	Pan 1)	Pan 1)	Pan 1)	Pan 1)	Pan 1)	Pan 1)
Carcinommetastasen (fern), Leber/LK		Lb	Lb				Lb+Lk	Lb
Leukämie/Lymphom								
Leberzirrhose	Bil.			Bil.		Bil.	Bil.	
Chron. Pankreatitis						X		
Sonstiges	2)	6)	5)		2)			
Mikroskopische Befunde								
Papilla Vateri								
Muskelfasern		++	++	+			++	+++
Schleimdrüsen	3)	+	+	+	3)	3)	+	++
Fibrose				+				+
Entz. Infiltrate		+		+		++		+
Gallengang								
Muskelfasern, proximal	++	++	+	+	0/+	0/+	0/+	
distal	+	++	+	++	+	0/+	+/+	+
Wanddrüsen, proximal	++	+	+	++	0/+	+	++	++/+
distal	++	0/+	++	+/+	++		+	++/+
Elast. Fasern, prox.	++	+	+	+	0/+	+++	+	+
distal	+	0/+	+	+	0/+	++	+	+
Fibrose	++	+		+	+		+	
Entz. Infiltrate	+++	++/+	+++	+++	+++		++	+++
Sonstiges			IMC	IMC			9)	IMC

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

1) Pankreaskopfcarcinom 2) Pig-Tail-Drainage
3) Carcinominfiltrationmit Papillenzerstoerung
4+5) Akute ulcerierende Cholecystitis bei Z,n, frischer Cholecystostomie 6) Z.n. partieller Duodenopankreatektomie
7) Abscedierende Cholangitis 8) Schrumpfgallenblase

Fall-Nr.	101	102	103	104	105	106	107
Sektionsnummer	01082	51281	22280	68581	68781	79881	79981
Alter/Geschlecht	60 M	60 W	56 W	50 M	71 W	68 W	63 W
Länge Chol/Hep-Chol	85/110	65/85	70/90	60/80	70/90	70/85	60/80
Weite Chol+Hep-Chol	12	11	10	10	11	10	9
"Normaler Gallengang"							
Cholecystectomie		X					
Cholecystolithiasis							
Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis							
Cholangitis, extrahep.							
Leberabscesse							
Adenomyosis Papillae							
Carcinom(Nachbarsch.)	Pan.1)	Leber 2)					
Carcinommetastasen (fern), Leber/LK	Lb+Lk	Lb+Lk	3) Lb+Lk	4) Lb	3) Lb	5) Lb	6) Lb
Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose							
Chron. Pankreatitis							
Sonstiges							
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++/+	++	++	+/+	++	++	++
Schleimdrüsen	+	+	+	+	+	+	+
Fibrose							
Entz. Infiltrate							
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	++/+	+	+	+	O/+	+	O/+
distal	++/+	++	+	+	++	+	+
Wanddrüsen, proximal	+	+/+		+	+	++	+
distal	O/+	+/+	O/+	+	++	+/+	O/+
Elast. Fasern, prox.	++/+	+/+	+	+	+	+	+/+
distal	+/+	+/+	+	+	+	+	+
Fibrose	+	+		+	+		
Entz. Infiltrate		+	++			++	
Sonstiges			IMC				

O/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung
1) Pankreasschwanz-Ca 2) Hepatozellulaeres Ca 3) Mamma-Ca
4) Bronchial-Ca 5) Rektum-Ca 6) Plattenepithel-Ca der Portio

Fall-Nr.	108	109	110	111	112	113	114
Sektionsnummer	87581	89881	01382	90379	03080	07680	51380
Alter/Geschlecht	61 W	79 W	41 W	57 W	55 W	29 M	47 M
Länge Chol/Hep-Chol	80/100	90/100	85/95	75/100	90/125	70/90	65/85
Weite Chol+Hep-Chol	16	13	8	13	9	8	11
"Normaler Gallengang"							
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis' Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis	X						
Cholangitis, extrahep. Leberabscesse	X 6)	X					
Adenomyosis Papillae							X
Carcinom(Nachbarsch.) Carcinommetastasen (fern), Leber/LK Leukämie/Lymphom	1) Lb+Lk	2) Lb+Lk	3) Lb	OMS*	AML*	CML*	CLL*
Leberzirrhose							
Chron. Pankreatitis							
Sonstiges		5)					
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	++	++/+	++	++	++	++
Schleimdrüsen	+	4)	+	+	+	+	++
Fibrose							
Entz. Infiltrate	+	+					
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	0/+	0/+	+	+	+	+	+
distal	++	+	++	+	+	+	++
Wanddrüsen, proximal	++	+	+	+++	0/+	+	+
distal	+	+	0/+	++	0/+	+	+
Elast. Fasern, prox.	+++	++/+	++	+	+	0/+	+
distal	++/+	++/+	++	+	+	0/+	+
Fibrose	+	+	++	+		+	+
Entz. Infiltrate	+++	+++					
Sonstiges	IMC	IMC					7)

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung
1)Vulva-Ca 2) Ovarial-Ca 3) Ovarial-Ca 4)Carcinominfiltration
5) Pig-Tail-Drainage 6) Abscedierende Cholangitis
7) Lymphominfiltration OMS*:Osteomyelosklerose AML*:Akute myeloische Leukaemie CML*:Chronische myeloische Leukaemie
CLL*:Lymphozytisches malignes Lymphom

Fall-Nr.	115	116	117	118			
Sektionsnummer	80181	01682	10882	56581			
Alter/Geschlecht	55M	74 W	45 M	72 M			
Länge Chol/Hep-Chol	70/90	75/105	80/95	75/85			
Weite Chol+Hep-Chol	10	15	15	9			
"Normaler Gallengang"							
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis							
Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis							
Cholangitis, extrahep.							
Leberabscesse							
Adenomyosis Papillae				X			
Carcinom(Nachbarsch.)							
Carcinommetastasen							
(fern), Leber/LK							
Leukämie/Lymphom	IMC*	OMS*	ML*	CML*			
Leberzirrhose							
Chron. Pankreatitis							
Sonstiges							
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	++	++	++/+			
Schleimdrüsen	+	+	+	+			
Fibrose				++			
Entz. Infiltrate				+			
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	0/+	+		+			
distal	0/+	+/+	++	+			
Wanddrüsen, proximal	+	+	0/+	+			
distal	0/+	+	+	+			
Elast. Fasern, prox.	+	+/+	++	+			
distal	+	+	++	+			
Fibrose	+		+	+			
Entz. Infiltrate							
Sonstiges	1)		1)				

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

IMC*:Immunocytom OMS*:Osteomyelosklerose ML*:Malignes Lymphom
1) Lymphominfiltration CML*:Chronische myeloische Leukaemie

Fall-Nr.	119	120	121	122	123	124	
Sektionsnummer	95779	00380	56481	63281	89181	01882	
Alter/Geschlecht	67 M	57 W	45 M	52 M	65 M	77 W	
Länge Chol/Hep-Chol	80/95	110/125	85/115	60/80	50/70	45/80	
Weite Chol+Hep-Chol	10	6	13	12	7	13	
"Normaler Gallengang"							
Cholecystectomie							
Cholecystolithiasis Cholangiolithiasis							
Chron. Cholecystitis							
Cholangitis, extrahep. Leberabscesse							
Adenomyosis Papillae							
Carcinom(Nachbarsch.) Carcinommetastasen (fern), Leber/LK Leukämie/Lymphom							
Leberzirrhose	Post	Post	Fett	Fett	Post	Post	
Chron. Pankreatitis	X		X1)	X1)			
Sonstiges							
Mikroskopische Befunde							
Papilla Vateri							
Muskelfasern	++	++	++	++	++	+	
Schleimdrüsen	+	+	+	+	+	+	
Fibrose							
Entz. Infiltrate							
Gallengang							
Muskelfasern, proximal	+	+	O/+	O/+	O/+	O/+	
distal	+	+	+	+	O/+	B/+	
Wanddrüsen, proximal	+	+	++	O/+	O/+	+	
distal	O/+	+	+/+	+	O/+	+	
Elast. Fasern, prox.	+	+	O/+	+/+	++	+	
distal	+	+	+	+	+/+	O/+	
Fibrose	+	+	+	+	+	+	
Entz. Infiltrate						+	
Sonstiges							

O/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung

1) Geringe chronische Pankreatitis

Fall-Nr.	125	126	127	128
Sektionsnummer	56081	82281	01780	01482
Alter/Geschlecht	52 M	51 M	17 W	0 M
Länge Chol/Hep-Chol	75/95	65/105	60/75	40/50
Weite Chol+Hep-Chol	12	12	12	2,5
"Normaler Gallengang"				
Cholecystectomie				
Cholecystolithiasis				
Cholangiolithiasis				
Chron. Cholecystitis				
Cholangitis, extrahep.				
Leberabscesse				
Adenomyosis Papillae				
Carcinom(Nachbarsch.)				
Carcinommetastasen				
(fern), Leber/LK				
Leukämie/Lymphom				
Leberzirrhose				
Chron. Pankreatitis	X	X1)	X	X
Sonstiges		2)	3)	3)
Mikroskopische Befunde				
Papilla Vateri				
Muskelfasern	+	++	++	++
Schleimdrüsen	+	+	0/+	++
Fibrose			+	
Entz. Infiltrate	++			
Gallengang				
Muskelfasern, proximal	+	+	0/+	0/+
distal	++	+	0/+	+
Wanddrüsen, proximal	0/+	++		+
distal	+	+	0/+	+/+
Elast. Fasern, prox.	+	++	+	
distal	+	+	+	
Fibrose	+		+	
Entz. Infiltrate	+			
Sonstiges				

0/+ = sehr wenig, + = wenig, ++ = mittel, +++ = reichlich,
Gb=Gallenblase, Gg=Gallengang, Pan=Pankreas, Lb=Leber
LK=Lymphknoten,
Leberzirrhose: P=Postnekrotisch, F=Fettz., B=Biliäre Z.
Sonstiges: IMC=Intramurale Carcinomausbreitung
*1) Akute Pankreatitis 2) Z.n. frischer Magen- und Duenndarm-resektion 3) Mukoviscidose

VII: L I T E R A T U R

ADOLPH, K.: Gallengangs- u. Pankreasdiagnostik. Stuttgart 1968.

ALMOND, Hilton R. et al: Bile acid pools, kinetics and biliary lipid composition before and after Cholecystectomy. The New England Journal of Medicine 289: 1213-1216, 1973.

ANDERSSON, Ake et al: Acalculous Cholecystitis. The America Journal of Surgery 122: 3-7, 1971.

ASCHOFF, L.: Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Cholelithiasis und der Cholecystitis. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 9. Tagung, Meran 1905: 41-48, Jena 1906.

ASCHOFF, L. und A. BACHMEISTER: Die Cholelithiasis. Jena 1909.

ASCHOFF, L.: The orthology and pathology of the extrahepatic bile passages. Lectures on Pathology. New York, 1924, pp. 181-205. (zit. nach BURDEN, V.)

ASCHOFF, L.: Vorträge über Pathologie gehalten an den Universitäten und Akademien Japans im Jahre 1924: 182-203, Jena 1925.

ASHKIN, J.R. et al: Factors affecting delivery of bile to the duodenum in man. Gastroenterology 74: 560-565, 1978.

BÄSSLER, R. und P. KLEANTHOUS: Ergebnisse histometrischer Untersuchungen an der Muskulatur der Gallenblase bei Cholelithiasis und Cholecystitis. Der Pathologe 2: 163-171, 1981.

BAGGENSTOSS, A.H.: Major duodenal Papilla. Variations of pathologic interest and lesions of the mucosa. Archives of pathology (Chicago) 26 (1938), 853-868. (zit. nach HESS u. FOEDISCH).

BARLETT, M.K.: Amputation neuroma of the bile ducts with obstructive jaundice. The New England Journal of Medicine 251: 213-216, 1954.

BAYLISS, W.M. and E.H. STARLING: The mechanism of pancreatic secretion. Journal of Physiology 28: 325-353, 1902. (zit. nach MUTT,V.).

BEALE, L.S.: On some points in the anatomy of the liver of man and vertebrate animals. pp. 30-80. London: John Churchill, 1856. (zit. nach COX, F.W.).

BECKER, V.: Bauchspeicheldrüse. Band 6, Spezielle pathologische Anatomie hrsg. von W. DOERR, G. SEIFERT und E. UEHLINGER, Berlin 1973: 355-357, 409 ff, 474 ff.

BECKER, V. und M. STOLTE: Funktionelle Morphologie der Papilla Vateri, des Gallenganges und des Pankreasganges, in: R. OTTENJAHN und. M. CLASSEN (Hrsg.): Gastroenterologische Endoskopie, Stuttgart 1979: 133-149.

BERGE, T. and K. HAEGER: Clinical significance of the amputation neuroma and length of the cystic duct remnant. Acta Chirurgica Scandinavia 133: 55-60, 1967.

BERGERHOF, H.D.: Erfahrungen mit der Radiomanometrie bei 500 Gallensteinoperationen. Bruns' Beiträge klinische Chirurgie 216: 602-610, 1968.

BERK, J.Edward and A. KAPLAN: Choledocholithiasis, Chapter 128, pp. 843 ff. in: BOCKUS, H.L.: Gastroenterology.

BETZ, E.H. and M. ROLAND: Anatomie pathologique des cholécystopathies en dehors de la lithiase et du cancer. Acta gastro-enterologica Belgica XXV: 63-91, 1962.

BOCKUS, H.L. (Editor): Gastroenterology, Volume 3, Philadelphia 1976.

BODNER et al: Das Cysticusstumpfneurom. Der Chirurg 49, 424-427, 1978.

BOLCK, F. und MACHNIK, G.: Band 10, spezielle pathologische Anatomie, hrsg. von W. DOERR, G. SEIFERT u. E. UEHLINGER, Berlin-Heidelberg-New York, 1978, 731-746, 807-810, 838-851.

BOLCK, F. und G. MACHNIK: Zur Ursache, Form und Chemie der Gallensteine. Naturwissenschaften 66, 35-43, 1979.

BOSSECKERT, Hans: Wechselbeziehungen der Gallenwege und anderer Oberbauchorgane. Zeitschrift für die gesamte innere medizin 35: 672-676, 1980.

BOYDEN, E.A.: The anatomy of the choledochoduodenal junction in man. Surgery, Gynecology and Obstetrics 104: 641-652, 1957.

BREITFELLNER, G. und P. BRÜCKE: Neue Aspekte bei der sog. stenosierenden Papillitis. Langenbecks Archiv klinischer Chirurgie 306, 191-204, 1964.

BREITFELLNER, G. und P. BRÜCKE: Zur Genese der Papillenstenose. Durchflussmessung der Papilla Vateri am Leichenmaterial. Zentralblatt für Chirurgie 27: 1619-1624, 1965.

BROOKS, Frank P.: Anatomy and physiology of the gallbladder and bile ducts. Chapter 119, pp. 611 ff. in: BOCKUS, H.L.: Gastroenterology.

BURDEN, Verne G.: Observations on the histologic and pathologic anatomy of the hepatic, cystic and common bile ducts. Annals of Surgery 82: 584-597, 1925 II.

BURNETT, W.: Some observations on the innervation of the extrahepatic biliary system in man. Annals of Surgery 159, 1: 8-26, 1964.

BURMEISTER, W., D. WURBS, F. HAGENMÜLLER und M. CLASSEN: Langzeituntersuchungen nach endoskopischer Papillotomie (EPT). Zeitschrift für Gastroenterologie 18: 527-531, 1980.

CATTELL, R.B. and J.St. VILLE: Amputation neuromas of the biliary tract. Archives of Surgery 84: 242-246, 1961.

CHARCOT, J.-M.: Lécons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris 1877.

COOPERBERG, M.D. et al: Accuracy of common hepatic duct size in the evaluation of extrahepatic biliary obstruction. Radiology 135: 141-144, 1980.

COX, Forest W.: Changes in the bile ducts and parietal sacculi following absence of the gallbladder. Surgery, Gynecology and Obstetrics 55: 168-176, 1932.

CREUTZFELDT, W., P.G. LANKISCH und U.R. FÖLSCH: Hemmung der Sekretin- und Cholecystokinin-Pankreozymin-induzierten Saft- und Enzymsekretion des Pankreas und der Gallenblasenkontraktion beim Menschen durch Somatostatin. Deutsche Medizinische Wochenzeitschrift 100: 1135-1138, 1975.

CRUVEILHIER, J.: Anatomie pathologique du corps humain. Band 1 und 2. Paris 1829-1842.

DANIELS, B. et al: Changing concepts of common bile duct anatomy and physiology. Journal of American Medical Associates 178: 394-397, 1961.

DARDINSKI, V.J.: The anatomy of the major duodenal papilla of man, with special reference to its musculature. Journal of Anatomy 69: 469-478, 1934-1935.

DEMLING, L. et al: Gallensteinbildung und Virushepatitis. Deutsche Medizinische Wochenzeitschrift 92: 652-654, 1967.

DESMEL, V.J.: Secondary biliary cirrhosis. In Pathology of the liver, hrsg. von R.N.M. MAC SWEEN, et al. Edinburgh-London-New York 1979.

DOGIEL, A.S.: Über den Bau der Ganglien in den Geflechten des Darmes und der Gallenblase des Menschen und der Säugetiere. Archiv Anatomie und Physiologie, Leipzig Anatomische Abteilung 61: 130 ff, 1899. (zit. nach BURNETT).

EDHOLM, P. und G. JONSSON: Bile duct stones related to age and duct width. Acta Chirurgica Scandinavia 124: 75-79, 1962.

EDMONDSON, H.A.: Tumors of the gallbladder and extrahepatic bile ducts. Atlas of Tumor Pathology Section VII-Fascicle 26, publ. by the Armed Forces Institute of Pathology, Washington 1967.

ESSENHIGH, D.M.: Perforation of the gallbladder. British Journal of Surgery 55: 175-178, 1968.

FAHIM, R.B. et al: Carcinoma of the gallbladder: A study of its modes of spread. Annals of Surgery 156: 114-124, 1962.

FERRIS, Edward and J.C. VIBERT: The common bile duct: Significance of its diameter. Annals of Surgery 149: 249-251, 1959.

FEYRTER, F.: Über die argyrophile Cholecystitis und die neurogene Cholecystopathie. Wiener Medizinische Wochenschrift 38/39: 788-790, 1958.

FÖDISCH, Hans-Jörg und Gianni MARZOLI:Pathologisch anatomische Grundlagen der gutartigen Stenose der Papilla Vateri. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie 209: 143-172, 1964.

FÖDISCH, Hans-Jörg: Feingewebliche Studien zur Orthologie und Pathologie der Papilla Vateri, Heft 24, Normale und Pathologische Anatomie, hrsg. von W. DARGMANN und W. DOERR, Stuttgart 1972.

FRESTON, J.W. et al: Biliary mucous substances in Dihydrocholesterol-induced cholelithiasis. Gastroenterology 57: 670-678, 1969.

GERDES, Maude M. and Edward A. BOYDEN: The rate of emptying of the human gallbladder in pregnancy. Surgery, Gynecology and Obstetrics 66, I: 145-156, 1938.

GIERMANN, H. und G. HOLLE: Stereoskopische und mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie des Schleimhautreliefs und Klappenapparates der Papilla Vateri. Acta Hepato-Splenica 8: 189-204, 1961.

GLASS, G.J. (Editor): Gastrointestinal Hormones. New York 1980.

GLAZER, Gary M. et al: Rapid change in caliber of the nonobstructed common duct. Radiology 140: 161-162, 1981.

GOLLWITZER, M. und P. MERKLE: Die spontane Gallengangsperforation. Leber Magen Darm 10:218-219, 1980.

GOODING, Gretchen A.W.: Acute bile duct dilatation with resolution in 43 hours: A ultrasonic demonstration. Journal of Clinical Ultrasound 9: 201-202, 1981.

GRAHAM, Mary F. et al: The size of the normal common hepatic duct following Cholecystectomy: An ultrasonographic study. Radiology 135: 137-139, 1980.

GRIMELIUS, L.: A silver nitrate stain for alpha 2 cells in human pancreatic islets. Acta Soc. Med. Uppsala 73: 243-270, 1968. (zit. nach JUDGE).

GÜTHERT, Harry: Gallenwege mit Gallenblase in Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie II. Band 2. Hrsg. von E.KAUFMANN et al. Berlin 1958.

GOMEZ-OLIVEROS, L. und M. ROHDE: Beobachtungen zu dem funktionellen, muskelelastischen, dynamischen System der Gallenleiter-Bauchspeicheldrüseneinmündung in den Zwölffingerdarm. Gegenbaurs Morphologisches Jahrbuch 113: 13-31, 1969.

HAMPERL, H.: Über neuromartige Bildungen in einer Schrumpfgallenblase. Virchow Archiv 269: 791-796, 1928.

HANSER, Robert: Gallenblase und Gallenwege, S. 778 ff. In: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, Band 2, zweiter Teil, hrsg. von F. HENKE und O. LUBARSCH, Berlin 1929.

HENDRICKSON, W.F.: A study of the musculature of the entire extra-hepatic biliary system, including that of the duodenal portion of the common bile-duct and of the sphincter. Johns Hopkins Hospital Bulletin 9: 221-232, 1898.

HESS, Walter: Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas: S. 65-83, 104 ff, 137 ff, 469 ff. Stuttgart 1961.

HOLLE, G.: Die Vatersche Papille bei chronischer Cholecystitis und Cholelithiasis. Deutsche Zeitschrift für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 25: 148-150, 1965.

HOLLE, G.: Leber, Gallenblase und Gallenwege. Band 2, 139-201, Organpathologie, hrsg. von W. DOERR, Stuttgart 1974.

HOSPES, K.: Über die argyrophile Cholecystitis. Virchows Archiv Pathologische Anatomie, 332: 236-244, 1959.

HUCHZERMEYER, H.: Zum Problem der Choledochusdilatation bei Gallenblasenerkrankungen und nach Cholecystectomie. Münchener Medizinische Wochenschrift 115: 1831-1836, 1973.

HULJIC, P. und H. KNAEPLER: Stumpfes Bauchtrauma und Choledochusruptur bei Choledochuskonkrementen-Fragen des Zusammenhangs. Chirurg 53: 137-139, 1982.

HULTEN, Olle: Formation of gallstones I. Acta Chirurgica Scandinavia 134: 125-130, 1968.

HULTEN, Olle: Formation of gallstones II. Acta Chirurgica Scandinavia 134: 557-561, 1968.

HUSSEINOFF, D.: Über einen Fall von Wucherung des Nervengewebes nach wiederholten Operationen der Gallengänge. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 43: 344-347, 1928.

HUTTON, S.W. et al: The effect of sphincterotomy on gallstone formation on the prairie dog. Gastroenterology 81: 663-667, 1981.

ISLER, M.: Akute Cholecystitis ohne Steine. Schweizer Medizinische Wochenschrift 99: 115-120, 1969.

JANSSON, Roland: Effects of gastrointestinal hormones on concentrating function and motility in the gallbladder. Acta Physiologica Scandinavia Supplementum 456: 38 ff, Göteborg 1978.

JUDD, E.S. and F.C. MANN: The effect of removal of the gallbladder. Surgery, Gynecology and Obstetrics 24: 347-442, 1917. (zit. nach LONGO et al).

JURCO, III, Stephen and H.-S. KIM: Extrahepatic biliary obstruction by hepatocellular carcinoma 74: 176-178, 1980.

KIERNAN, Francis: The anatomy and physiology of the liver. Phil.Tr.Roy.Soc. London, 1833, CXXIII, 711-770 (zit. nach COX).

KING, E.S.J. et al: Cholecystitis glandularis. British Journal of Surgery 19: 310 ff, 1931.

KIRCHNER, R. et al: Experimentelle Untersuchungen bei kurzfristigem und dauerhaften Gallengangsverschluss. Leber Magen Darm 10: 220-225, 1980.

KLUG, Winfried: Häufigkeit der Choledocholithiasis bei 3155 Cholecystectomien. Zeitschrift für die gesamte innere Medizin 29: 242-245, 1974.

KUEHN, H.: Zur pathologischen Anatomie der Gallenweginfektionen. Internationale Arbeitstagung für Gallenwegsinfektionen, S. 12-23. Hrsg.: W. STILLE und R. TIMMELES, Friedrichsruhe 1976.

KUNATH, U. et al: Ist die Papilla duodeni ein autonomer Sphinkter? Research in Experimental Medicine 178: 103-116, 1981.

LEBERT, Maria: Zur Pathogenese sog. gutartiger Tumoren der extrahepatischen Gallenwege. Zentralblatt für allgemeine Pathologie 93: 253-258, 1955.

LE QUESNE, L.P. and I. RAGNER: Cholecystitis glandularis proliferans. The British Journal of Surgery 44: 447-458, 1956-57.

LE QUESNE, L.P., C.G. WHITESIDE and B.H. HAND: The common bile duct after cholecystectomy. British Medical Journal 1: 329 ff, 1959.

LEUSCHNER, Ulrich: Pathophysiologische Aspekte zur Gallensteinentstehung. Internationale Arbeitstagung für Gallenwegsinfektionen, S. 24-29. Hrsg. von W. STILLE und R. TIMMLES, Friedrichsruhe 1976.

LEUSCHNER, Ulrich und W. KURTZ: Der Einfluss von Gallenblase und Sphinkter Oddi auf die biliäre Lipidsekretion und Gallensäurekinetik beim Gesunden und bei Cholelithiasis. Innere Medizin 6: 250-254, 1979.

LEUSCHNER, Ulrich, H. BAUMGÄRTEL und D. WURBS: Auflösung von Cholesterin-Gallengangssteinen mit einer modifizierten Capmul 8210-Emulsion und einer EDTA-Gallensalzlösung. Leber Magen Darm 10, 284-287, 1980.

LEUSCHNER, Ulrich und Heinrich BAUMGÄRTEL: Die Auflösung von Gallengangsteinen durch Spülbehandlung. Deutsches Ärzteblatt 28: 29-39, 1982.

LONGO, M.F. et al: Size of the common bile duct following cholecystectomy. Annals of Surgery 165: 250-253, 1967.

LÜTKENS, Ulrich: Aufbau und Funktion der extrahepatischen Gallenwege, Leipzig 1926.

MAC DONALD, Ian G.: The histology of the biliary ducts and its correlation with the symptomatology of common duct stone. Surgery, Gynecology and Obstetrics 60: 775-780, 1935.

MAHOUR, G. Hossein et al: The common bile duct in man: Its diameter and circumference. Annals of Surgery 165: 415-419, 1967.

MAHOUR, G. Hossein et al: Structure of the common bile duct in man: Presence or absence of smooth muscle. Annals of Surgery 165: 91-94, 1967.

MAINZ, David and Paul D. WEBSTER, III: Pancreatic Carcinoma. Digestive Diseases 19: 459-464, 1974.

MALLET-GUY, Pierre: Pathogenese, Symptomatologie und Therapie pathologischer Veränderungen der Papilla Vateri. Deutsche Medizinische Wochenschrift 85: 652-658, 1960.

MATSUNO, Y.: Über die Muskulatur des Ductus Choledochus. Virchow Archiv 247: 208-215, 1928.

MC SHERRY, Charles K. and Murry G. FISCHER: Common bile duct stones and biliary-intestinal anastomoses. Surgery, Gynecology and Obstetrics 153: 669-676, 1981.

MC PHEDRAN, N.T. et al: Fibrosis of the ampulla of Vater. Archives of Surgery 83: 458-461, 1961.

METZGER, Allan L. et al: Diurnal variation in biliary lipid composition. The New England Journal of Medicine 288: 333-336, 1973.

MOERTEL, C.G.: Extrahepatic bile ducts. pp 1551-1556, Chapter XXIV-5 in: Cancer Medicine, edited by J.F. HOLLAND et al, III. Philadelphia 1973.

MORGAGNUS, J.B.: Epistolae anatomicae. Neapel 1763.

MORGAGNUS, J.B.: De sedibus et causis morborum per anatomica indigatis. Eroduni (Helvetia) 1779.

MÜLLER, M. und H.P. PUTZKE: Mündungsformen und Lichtungsweite des hepatopankreatischen Ausführungsgangsystems. Deutsche Zeitschrift für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 37: 1-6, 1977.

MUELLER, Peter R. et al: Postcholecystectomy bile duct dilatation: Myth or reality? American Journal of Radiology 136: 355-358, 1981.

MUTT, Viktor: Secretin: isolation, structure and functions, pp. 85 ff. Chapter 5 in: G.B.J. GLASS: Gastrointestinal Hormones, New York, 1980.

NICHOLAS, Peter et al: Increased incidence of cholelithiasis in laennecs cirrhosis. Gastroenterology 63: 112-121, 1972.

NILSSON, Svante and Sture STATTIN: Gallbladder emptying during the normal menstrual cycle. Acta Chirurgica Scandinavia 133: 648-652, 1967.

NISHIMURA, A. et al: The choledochoscopic and histopathological grading of choledochitis. Endoscopy 1: 28-35, 1979.

NUBOER, J.F.: Studien über das extrahepatische Gallenwegssystem. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 41: 198-249, 1931.

NUBOER, J.F.: Die Altersveränderungen der extrahepatischen Gallenwege. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 42: 292-303, 1931.

ODEN, B.: Neurinoma of the common bile duct. Acta Chirurgica Scandinavia 108: 393-397, 1955.

ONO, Keiichi et al: Bile flow mechanism in man. Archives of Surgery 96: 869-874, 1968.

PFUHL, W. und H. PLENK: Magen-Leber-Gallenwege. Band 5, Teil 2, Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, hrsg. von W. v. MÖLLENDORFF, Berlin 1932.

QVIST, Carl F.: The influence of cholecystectomy on the normal common bile duct. Acta Chirurgica Scandinavia 113: 30-34, 1957.

RANGA, Viorel und Petre ANDRONESCU: Die Gefässe des Ductus choledochus. Anatomischer Anzeiger 118/ 516-521, 1966.

REDINGER, R.N.: The effect of loss of gallbladder function on biliary lipid composition in subjects with cholesterol gallstones. Gastroenterology 71: 470-474, 1976.

REISS, R. und S. PIKIELNY: The clinical significance of the diameter of the common bile duct in cholecystectomiced patients. Israel Journal of Medical Science 7: 1070-1072, 1971.

REMMELE, W. et al: Ductus choledochus-Karzinom. Hess. Ärzteblatt 6: 485-491, 1981.

RIOPELLE, J.: Sur les proliferations nerveuse de la visicule biliaire. J. Hotel-Dieu, Montreal 1942. (zit. nach HOSPES)

RÖSCH, Wolfgang und Gerd LUX: Diabetes mellitus und Verdauungstrakt. Deutsches Ärzteblatt 43: 25-30, 1982.

ROKITANSKY, Carl: Handbuch der pathologischen Anatomie, III. Band, Wien 1842.

ROMEIS, Benno: Mikroskopische Technik. München-Wien 1968.

ROST,F. Die funktionelle Bedeutung der Gallenblase. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und der Chirurgie 26: 710-770, 1913.

RUTHERFORD, Robert B. et al: The production of biliary cirrhosis in Macaca mulatta monkeys. Archives of Surgery 100: 55-60, 1970.

SCHEIN, C.J.: Biopsy of the common bile duct in calculus cholecystitis. Archives of Surgery 83: 835-839, 1961.

SCHEIN, C.J.: The web factor in cholangitis. The American Journal of Surgery 135: 624-625, 1978.

SCHEIN, C.J. and P. MAHADEVIA: Surgical significance of the histopathology of the common bile duct 137: 763-767, 1979.

SCHOENFIELD, Lesley J: Diseases of the gallbladder and biliary system, pp. 2-9, 131 ff, New York-London-Sydney 1977.

SCOBIE, Brian A. et al: Hepatic cirrhosis secondary to obstruction of the biliary system. American Journal of Digestives Disease 10: 135-146, 1965.

SEDAGHAT, A., GRUNDY, S.M: Cholesterol crystals and the formation of cholesterol gallstones. New England J. Medicine 302: 1274-1277, 1980.

SELBERG, Werner: Die pathologische Anatomie der Cholangitis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. XVII Tagung, 230-246, 1953.

SELBERG, Werner: Das morphologische Substrat der sog. Papillitis stenosans cholangica. Zentralblatt für pathologische Anatomie 96: 551-554, 1957.

SELMAIR, H. et al: Die Häufigkeit von Gallenblasenkomplikationen bei chronisch-entzündlichen Lebererkrankungen. Zeitschrift für Gastroenterologie 9: 79-86, 1971.

SICE, M.E.A.: Contribution à l'étude de la région vaterienne du duodénum. Diss. Bordeaux 1911. (zit. nach FÖDISCH, 1972)

SILVENNOINEN, Ensio et al: Autopsy observations in a series of cholecystectomies. Acta Chirurgica Scandinavia 134: 131-134, 1968.

STEMBRIDGE, Vernie et al: Amputation neuroma following cholecystectomy. Annals of Surgery 134: 1048-1051, 1951.

SWEET, J.e.: The gallbladder: Its past, present and future. International Clinic 1: 187-226, 1924 (zit. nach PFUHL et al).

TANSY, Martin F. et al: The mucosal lining of the intramural common bile duct as determinant of ductal opening pressure. Digestive Diseases 20: 613-625, 1975.

TONDELLI, P. und M. ALLGÖWER: Gallenwegschirurgie. Berlin-Heidelberg-New York 1980.

TROPPOLI, Daniel and Louis J. CELLA, Jr.: The postcholecystectomy syndrome. Annals of Surgery 137: 250-254, 1953.

VOSSCHULTE, K.: Chirurgie der chronischen Pankreaserkrankungen. Deutsche Medizinische Wochenschrift 86: 1369-1375, 1961.

WAKIM, Khalil G. and G.H. MAHOUR: Pathophysiologic consequences of cholecystectomy. Surgery, Gynecology and Obstetrics 1971: 113-125.

WALLRAFF, Josef: Gallengangssystem, Gallenblase und Galle. Handbuch der mikroskopischen Anatomie V/4, hrsg. von W.V. MÖLLENDORFF und W. BERGMANN, 277-363, Berlin-Heidelberg-New York 1969.

WALSH, T.H. and T. AKOGLU: The muscle content and contractile capability of the common bile duct. Annals of the Royal College of Surgeons of England 61: 206-209, 1979.

WARSHAW, Andrew L.: Persistent obstructive jaundice, cholangitis, and biliary cirrhosis due to common bile duct stenosis in chronic pancreatitis. Gastroenterology 7o: 562-567, 1976.

WARSHAW, Andrew L. and J.T. FERRUCI, Jr.: Cholangiolymphatic communications and their significance. The Lancet, March 1978: 615-616.

WATTS, J.M. and J.E. DUNPHY: Role of common bile duct in biliary dynamics. Surgery, Gynecology and Obstetrics 122, II: 1207-1218, 1966.

WESTPHAL, Karl: Muskelfunktion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege. Zeitschrift für Klinische Medizin 96: 22-150, 1923.

WITCOMBE, J.B. and B.J. CREMIN: The width of the common bile duct in childhood. Pediatric Radiology 7: 147-149, 1978.

WOHLGEMUTH, B.: Pathologische Anatomie der extrahepatischen Gallenwege. Zeitschrift für die gesamte innere Medizin 35: 637-642, 1980.

ZEFF, Robert H. et al: Reoperation for amputation neuroma of the cystic duct. The America Journal of Surgery 131: 369-370, 1976.

L e b e n s l a u f

Ich wurde am neunten September 1952 in Frankfurt am Main geboren. Meine Eltern, der Kaufmann Heinrich Sieratzki aus Lodz (Polen) und seine Frau Barbara aus Krakau, hatten sich nach 1945 hier niedergelassen.

Am gleichen Ort besuchte ich die Engelbert-Humperdinck-Schule und das (altsprachliche) Lessinggymnasium.

Nach dem Abitur 1971 studierte ich 1 Jahr in London Englisch; danach von 1972 bis 1975 an der Université Louis Pasteur Strasbourg (Frankreich) und von 1975 bis 1979 an der Justus Liebig Universität Gießen Medizin. Am zwanzigsten Juni 1979 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.

Seit Beendigung meines Studiums bin ich als wissenschaftlicher Assistent von Oktober 1979 bis Mai 1982 am Senckenbergischen Zentrum der Pathologie und seit Dezember 1982 am Zentrum für Innere Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität tätig gewesen.

Frankfurt am Main, im März 1983

Jochen Sieratzki

Ehrenwörtliche Erklärung

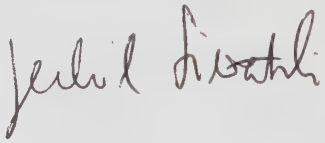
Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich Humanmedizin Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

Histopathologische Untersuchungen über den Wandaufbau des extrahepatischen Gallenganges

im Senckenbergischen Zentrum der Pathologie unter Leitung von Prof. Dr. K. Hübner ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt am Main, den 22. März 1983



Abstract

SIERATZKI, Jechil

Histopathologische Untersuchungen über den Wandaufbau des extrahepatischen Gallenganges

An 128 Obduktionen wurde der Wandaufbau der gesamten extrahepatischen Gallenwege histopathologisch untersucht. Dabei zeigte der Gallengang im Normalfall und bei verschiedenen Erkrankungen ein von der Gallenblase sich deutlich unterscheidendes Erscheinungsbild.
Der Gallengang ist im Gegensatz zur verhältnismäßig muskelreichen Gallenblase aus einfachem Bindegewebe und wenig Muskelfasern und Schleimdrüsen aufgebaut.
Bei schwerer ulcerierender Choledocholithiasis kommt es zu einer starken Proliferation der Schleimdrüsen und zu lympho-plasmazellularen und granulocytaren Infiltraten. Schwere abscedierende bzw. perforierende Entzündungen wie in der Gallenblase oder bei den intrahepatischen Gallengängen treten wegen des widerstandsfähigen Wandaufbaus nicht auf.
Bei leichter Choledocholithiasis und bei chronischer Cholecystitis ist die Wand des Hepato-Choledochus nur mäßig sklerosiert und gering entzündlich infiltriert. Eine entzündungsfreie Cholecystolithiasis ruft keine Veränderungen des Gallenganges hervor. Nach Entfernung der Gallenblase sind die Schleimdrüsen im Hepaticus vermehrt, der Gang jedoch gewöhnlich nicht erweitert.
Eine Leberzirrhose oder eine chronisch sklerosierende Pankreatitis alleine (ohne gleichzeitige Cholelithiasis, Abflußbehinderung o.ä.) ist nicht von morphologischen Veränderungen der Wand des extrahepatischen Gallenganges begleitet.
Bei bösartigen Tumoren der Gallenwege oder der Nachbarorgane ist häufig eine Ausbreitung von Tumorzellen innerhalb der Gangwand über mehrere Centimeter zu beobachten.
In der Papilla Vateri finden sich vorwiegend bei älteren Menschen auch ohne Cholelithiasis eine Hyperplasie der Schleimdrüsen. Bei Cholelithiasis und chronischer Entzündung der Gallenwege, besonders bei ulcerierender Choledocholithiasis, sind die Papillenveränderungen wesentlich häufiger und stärker ausgeprägt.
Eine nicht steinbedingte Stauung des Gallenganges führt zu einer chronisch entzündlichen Wandinfiltration jedoch nicht zur Proliferation der Schleimdrüsen.
Bei chronischer Cholecystitis und bei unvollständiger Gangverlegung durch Konkremente oder Tumor (allerdings nicht bei kompletten Verschluß) erfahren die elastischen Fasern in der Gangwand eine deutliche Verstärkung, dagegen zeigen die für die Kontraktionsfähigkeit des Ganges wahrscheinlich bedeutungslosen Muskelfasern kaum Veränderungen.
Diese Untersuchung zeigt, daß in der Wand des Gallenganges bei verschiedenen Erkrankungen ausgeprägte Veränderungen auftreten können, die sich von denen der Gallenblase unterscheiden. Die in der Literatur häufig gefundene Gleichsetzung der Histopathologie von Gallenblase und Gallengang berücksichtigt daher einige auch klinisch bedeutsame Unterschiede nicht.